

Année 1925

THÈSE

N^o 90

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice-Jules-François HENSEVAL

Né le 29 Août 1897 à Philippeville (province de Namur, Belgique).

**Des crises de Tachycardie
dans la dissociation
auriculo-ventriculaire
et le bloc des branches**

Président de Thèse : M. le Professeur ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91 BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1925

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice-Jules-François HENSEVAL

Né le 20 Août 1897 à Philippeville (province de Namur, Belgique).

Des crises de Tachycardie dans la dissociation auriculo-ventriculaire et le bloc des branches

Président de Thèse : M. le Professeur ACHARD

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1925



LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	N...
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	N...
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
BEAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIERE.	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉGALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER...	Urologie.
HOVELACQUE....	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
MONDOR.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
MOURE.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
ROUVIÈRE.....	Anatomie.
N...	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE...	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.
LÉRJ.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Clinique ophtalmologique.
LÉPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma sincère affection et de ma grande reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON ONCLE LE DOCTEUR M. HENSEVAL

Professeur d'Hygiène et de Bactériologie
à l'Université de Gand ;

Officier de l'Ordre de Léopold ;

Membre de l'Académie Royale de Belgique ;

Membre du Conseil Supérieur d'Hygiène,

En témoignage de gratitude pour les
conseils et les facilités qu'il nous a
donnés au cours de l'étude des procédés
techniques utilisés en cardiologie,

A MES PARENTS. A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris ;
Médecin de l'Hôpital Beaujon ;
Membre de l'Académie de Médecine ;
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOUR

Médecin de l'Hôpital Broussais,

Qui fut l'inspirateur de cette thèse :
Bien faible témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. ARTHUS

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne,

En témoignage de sincère reconnaissance.

A MES MAITRES
des Ecoles de Médecine d'Angers et de Rennes :

MM. MONPROFIT (*in memoriam*) ;
THIBAUT (*in memoriam*) ;
LE DAMANY ;
LE MONNIET ;
VÉRON (*in memoriam*) ;
BODIN.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE PARIS :

MM. VAQUEZ ;
LAUBRY ;
L. TIXIER ;
TEISSIER ;
VILLARET.

Des Crises de Tachycardie dans la Dissociation auriculo-ventriculaire et le Bloc des branches

Nous nous proposons d'étudier dans cette thèse les accès de tachycardie survenant chez des malades présentant des troubles de conduction du faisceau auriculo-ventriculaire (dissociation incomplète ou complète) ou d'une des branches du faisceau de His.

Notre Maître, M. le Docteur Dufour, à qui nous avons demandé un sujet de thèse, a bien voulu nous communiquer trois observations intéressantes pour faire l'objet de notre travail. Durant notre séjour dans son service, M. le Docteur Dufour fut toujours d'une grande amabilité pour nous. Qu'il nous soit permis de le remercier sincèrement des bons conseils qu'il nous a prodigués avec beaucoup de bienveillance. Que notre Maître trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre dévouement.

Nous remercions également M. le Docteur L. Giroux des renseignements qu'il nous a amicalement fournis.

La pathogénie de l'accélération ventriculaire au

cours des troubles de conduction du faisceau de His (tronc ou branches) reste obscure, et les causes en sont probablement diverses suivant les cas. L'étude de nos observations permettra de mettre en évidence de nombreux points encore inexpliqués des arythmies cardiaques; mais nous espérons avoir fait œuvre utile en signalant des particularités du syndrome de Stokes-Adams et du bloc des branches, qu'un avenir rapproché, nous osons le croire, ne manquera pas de nous éclaircir.

Nous diviserons ces crises de tachycardie en trois classes :

I. — Les crises de tachycardie survenant au cours du bloc des branches avant l'établissement d'un pouls lent permanent.

II. — Les crises de tachycardie survenant au cours de l'établissement du pouls lent permanent.

III. — Les crises de tachycardie survenant une fois la dissociation auriculo-ventriculaire complètement établie.

Nous croyons intéressant de donner un aperçu général sur la dissociation auriculo-ventriculaire (simple, incomplète et complète), le blocage des branches et les crises de tachycardie au point de vue

graphique, avant de passer à l'étude clinique de nos observations.

La bradycardie par dissociation A-V évolue en deux étapes d'une façon schématique :

1° La période qui correspond à l'établissement de la bradycardie, période de dissociation simple et incomplète.

2° La période où la bradycardie est définitivement établie, période de dissociation complète.

Voyons d'abord la première période. Supposons le cas d'un pouls lent permanent, qui s'établit progressivement en passant par tous les stades sans en sauter un seul. Ce sont surtout les caractères graphiques, qui nous permettront de saisir la gradation.

Dissociation simple : Les troubles les plus légers de conductibilité du faisceau de commande se traduisent au début par un allongement de l'espace ac du phlébogramme et de l'espace PR de l'électrocardiogramme. On sait que normalement ac est égal à environ $1/5^e$ de seconde et PR varie entre 12 à 18 centièmes de seconde. L'augmentation de ac et de PR indique la difficulté que rencontre le stimulus à parcourir le système de commande ; de sorte que la contraction ventriculaire est anormalement retardée par rapport à la contraction auriculaire. Le pouls est de ce fait déjà ralenti, mais relativement peu. Le ralentissement se fait par l'allongement de l'intersystole, et non par l'allongement de la diastole comme dans la bradycardie sinusale.

Dissociation incomplète : Si la maladie continue

à progresser, on voit que *ac* et *PR* s'allongent de plus en plus, et il arrive de temps en temps qu'un *a* ou un *P* n'est pas suivi d'un *c* ou d'un *R*. Le stimulus est donc arrêté complètement de temps en temps. Si le stimulus se propage aux ventricules une fois sur deux ou trois contractions auriculaires, on a un rythme deux ou trois sur un. Il semble que le faisceau de His se fatigue rapidement, et qu'après avoir conduit une fois il ait besoin d'un temps correspondant à deux ou trois contractions pour récupérer ses fonctions. Parfois on a un rythme 2 sur 1 et 3 sur 1 mélangé. Si la conduction du faisceau devient encore plus mauvaise, on peut avoir une forme de transition entre le blocage incomplet et le blocage complet. On voit alors de temps en temps une ébauche de rythme indépendant des ventricules et des oreillettes, avec entre temps un blocage incomplet, le ventricule se contractant toujours à la suite d'une excitation venue de l'oreillette.

Dissociation complète : A ce moment le rythme des ventricules est totalement indépendant du rythme des oreillettes. Le stimulus parti du sinus se rend bien aux oreillettes, mais il ne peut plus franchir le faisceau de His pour atteindre les ventricules. Alors intervient le centre autonome ventriculaire qui a un rythme beaucoup moins fréquent que celui du sinus. Le rythme idio-ventriculaire est environ entre 30 et 40 à la minute; tandis que le rythme sinusal reste autour de 70. Dans certains cas, l'interprétation du tracé peut être difficile, quand, par exemple, le

blocage étant complet le rythme des oreillettes est exactement le double de celui des ventricules. La compression des globes oculaires en ralentissant le rythme sinusal permet de mettre en évidence la dissociation complète.

Etude du blocage d'une branche du faisceau de His. Nous nous sommes inspiré des « Troubles fonctionnels du cœur » de M. Lutembacher.

On peut diviser les troubles de conduction des branches hisiennes en trois chapitres :

- A) Bloc complet d'une branche.
- B) Bloc incomplet d'une branche.
- C) Bloc simple d'une branche.

A) BLOC COMPLET D'UNE BRANCHE. — Le bloc complet des branches n'est pas une chose exceptionnelle. Eppinger et Stærk, Cohn, Lewis, Carter en ont rapporté des exemples. Tant que le centre autonome ventriculaire n'est pas touché, le malade supporte très bien sa lésion; mais une fois ce centre idio-ventriculaire touché, on voit apparaître les pauses ventriculaires avec les crises nerveuses qui en résultent. Souvent le blocage des branches est accompagné de blocage simple ou incomplet ou complet du faisceau de His (Lewis et Gilder, Lewis et Mathewson). Le blocage des branches est fréquemment associé à des lésions myocardiques et coexiste avec des signes d'insuffisance cardiaque.

Seule l'électrocardiographie peut permettre de poser le diagnostic de bloc de branches.

Voyons les caractères spéciaux de l'électrocardio-

gramme. Lorsque le stimulus quitte le tronc commun du faisceau de His pour pénétrer dans les branches, normalement, il se propage également dans les deux branches et les ventricules se contractent d'une façon synchrone. Si une des branches ne laisse pas passer le stimulus, celui-ci passe seul dans la branche du côté opposé. Le ventricule correspondant se contracte. Que devient le ventricule opposé ? Celui-ci va cependant se contracter, mais avec un retard sur son voisin; le stimulus lui étant malgré tout parvenu, mais par une voie détournée à travers le myocarde même. Cette conduction aberrante, transmyocardique à travers un tissu mauvais conducteur, est très ralentie, en sorte que le ventricule dont la branche est bloquée, se contracte quelques centièmes de seconde après l'autre.

Normalement, la contraction simultanée des deux ventricules produit des effets électriques qui se contrarient, et il en résulte un bigramme normal. Après le blocage d'une branche, voici les caractères communs qu'on rencontre, qu'il s'agisse de la branche droite ou de la branche gauche :

- 1) la durée du complexe QRS est allongée (plus de $1/10^e$ de seconde);
- 2) QRS est supérieur ou $1/3$ de QRST;
- 3) la base des flèches est élargie;
- 4) le sommet des flèches est croché, ce qui est dû au dysynchronisme ;
- 5) la flèche principale a une grande amplitude;

6) disparition fréquente de la phase iso-électrique ST ;

7) allongement de l'espace QRST.

Caractères propres au blocage de la branche droite :

1) en DI, l'onde principale est +, le sommet R très élevé ;

2) en DII et DIII, l'onde principale est négative, S est peu marqué en II et très marqué en III ;

3) T est — en DI et + en DII et DIII ;

Caractères propres au blocage de la branche gauche :

1) en DI, l'onde principale est —, S est très marqué ;

2) en DII et DIII, l'onde principale est +, R est d'amplitude moyenne en DII et de grande amplitude en DIII ;

3) Test + en DI et — en DII et DIII ;

4) Comme le ventricule gauche se contracte avec un retard sur le ventricule droit, il y a un retard du pouls plus grand sur le début du complexe électrique ventriculaire.

Certains auteurs vont jusqu'à admettre un blocage des deux branches avec intervention d'un centre autonome pour chaque branche ; ces deux centres autonomes pourraient fonctionner synchroniquement ou asynchroniquement.

On doit prendre garde (comme le recommande Lutembacher) de ne pas confondre les électros de blocage de branches avec les courbes de prépondé-

rance qui déforment également le complexe ventriculaire. Dans les cas de prépondérance QRS reste court; il n'y a pas de crochetage de R ou de S, la direction de T est en rapport avec celle de R et S, il n'y a pas d'opposition systématique avec le sens de la courbe principale (Lutembacher).

B) BLOC INCOMPLET D'UNE BRANCHE. — Si une branche se fatigue à répondre au stimulus, il peut se faire qu'une fois sur deux ou trois elle ne conduise pas. Cette branche, lorsqu'elle se bloque, n'a pas eu le temps entre deux contractions de sortir de son état réfractaire. Cela peut ne pas apparaître lorsque le pouls est lent; mais dès que le cœur s'accélère, ce trouble de conduction se traduit sur l'électrocardiogramme par un monogramme : soit lévogramme, soit dextrogramme, suivant que c'est la branche droite ou gauche qui présente un trouble de conductibilité. Chose assez curieuse, si les deux branches présentent un blocage incomplet, on peut voir une série de dextrogrammes, de lévogrammes et de bigrammes, qui se succèdent sans ordre.

Gallavardin a noté le fait suivant : Après une crise de tachycardie ventriculaire de type branche gauche, l'électro présentait un complexe complémentaire droit, comme si la branche gauche était fatiguée. On considère qu'elle est encombrée de déchets toxiques et se repose.

C) BLOC SIMPLE D'UNE BRANCHE. — Comme dans le

blochage simple du faisceau de His le stimulus passé chaque fois dans la branche, mais avec retard sur la branche du côté opposé. Ce qui se traduit sur l'électro par un dessin intermédiaire entre le bigramme et le monogramme. La conductibilité de la branche varie d'un instant à l'autre. Quand elle est voisine de la normale, l'électro se rapproche du bigramme. Quand elle est très mauvaise, mais conduisant néanmoins, l'électro se rapproche du monogramme.

Les Tachycardies paroxystiques

Nous éliminerons les crises de tachycardie qui, quoique débutant et finissant brusquement, apparaissent à la suite d'un effort brusque et prolongé, d'une émotion, de la fièvre, de la dysthyroïdie, etc... (Yacoël). D'après Donzelot, la tachycardie paroxystique a des courbes électriques spéciales, qu'on peut classer en :

A) Crises de tachycardie paroxystique régulière totale.

B) Crises de tachycardie paroxystique à foyer auriculaire, forme partielle.

C) Crises de tachycardie paroxystique de forme irrégulière dues à des crises de tachycardie paroxystique d'arythmie complète.

A) La forme régulière totale, encore appelée

atrio-ventriculaire par Gallavardin. Cet auteur divise cette forme en deux types :

- 1) les tachycardies supra-ventriculaires;
- 2) les tachycardies ventriculaires;

Nous suivrons le plan et les idées de M. Gallavardin dans son article (Arch. mal. cœur 1924) :

1) Les tachycardies supraventriculaires. L'auteur distingue :

- a) le rythme auriculaire ou sinusal;
- b) le rythme atrio-ventriculaire supérieur;
- c) le rythme atrio-ventriculaire inférieur;

a) Rythme auriculaire ou sinusal. — Nous pouvons résumer les caractères électrocardiographiques de cette façon : puisque le stimulus naît au niveau du sinus ou dans la région parasinusale, le P reste positif et de forme sensiblement normale. Il y a impossibilité de déterminer exactement si le stimulus a pris naissance directement dans le sinus ou dans une région voisine du sinus, l'espace PR étant peu ou pas raccourci. La lecture du tracé peut être rendue difficile si P est fusionné avec le T ou avec l'R précédent dans les rythmes très accélérés. Quand le rythme est aux environs de 160 pulsations par minute, on voit souvent le P fusionné avec le T. Celui-ci, alors, a l'aspect plus élevé et plus pointu qu'à l'ordinaire. Si le rythme s'accélère encore davantage et que l'espace PR s'allonge anormalement, on peut voir le P se fusionner avec l'R précédent. Souvent, sur un

long tracé, et en comprimant les yeux, on peut voir des termes de passage, qui permettent le diagnostic.

b) Rythme atrio-ventriculaire supérieur. — Dans ce cas, le point de départ du stimulus est situé plus bas que précédemment. Il se rapproche du nœud de Tawara. Le P ici devient négatif. On sait que P est positif quand il est voisin du sinus et qu'il est négatif quand il se rapproche du nœud de Tawara. La distance PR est diminuée par rapport à la distance PR normale qui est de 12 à 18 centièmes de seconde ; mais P reste toujours devant R, le stimulus ayant toujours la résistance partielle ou totale du nœud de Tawara à franchir.

c) Rythme atrio-ventriculaire inférieur. — Dans ce cas le stimulus prend naissance dans le nœud de Tawara ou un peu au-dessous, et il se propage en même temps aux oreillettes et aux ventricules, ou bien d'abord aux ventricules, ensuite aux oreillettes. P est alors ou fusionné avec R ou postérieur à R. P est fréquemment négatif, de même qu'il est souvent confondu avec la dépression S. D'après Gallavardin, Gravier et Veil, c'est ce dernier rythme qui est le plus fréquent.

2) Les tachycardies ventriculaires. — Le moyen de les distinguer des tachycardies supra-ventriculaires est simple. Le complexe ventriculaire dans les tachycardies supra-ventriculaires est normal, tandis

qu'il est tout à fait atypique dans les tachycardies ventriculaires. Cette forme est rare. Gallavardin en a rapporté un cas (Gallavardin, *Arch. Mal. Cœur* 1920; *Journal Médecine de Lyon*, 1921. Destandau, *Thèse de Lyon*, 1921). Le tracé présentait des complexes ventriculaires anormaux (type branche gauche) avec un rythme auriculaire normal. Ce cas est tellement rare que ces auteurs disent : « Il ne nous paraît pas certain, ou du moins il n'est pas démontré par nos observations, que la maladie de Bouveret, caractérisée par ces accès récidivants pendant de longues années, souvent en l'absence de toute lésion cardiaque, puisse réellement affecter le type ventriculaire. » Ces auteurs ajoutent : « Si nous ne rapportons ici qu'un seul cas de tachycardie ventriculaire, cela ne veut pas dire que ce type rythmique soit aussi rare qu'on l'a prétendu dans l'ensemble des tachycardies anormales; dans notre statistique globale d'une trentaine de cas, nous l'avons rencontré d'assez nombreuses fois. »

B) Crises de tachycardie paroxystique à foyer auriculaire. C'est la forme appelée « flutter » ou tachysystolie auriculaire, qui procède par crises. Les oreillettes se contractent rapidement et le stimulus n'atteint le ventricule qu'une fois sur 2, 3, 4 contractions ou plus. C'est une tachycardie partielle, localisée à l'oreillette. Cette forme a un début brusque et une fin subite comme les autres formes précédentes. On en distingue deux types :

a) un type régulier : 2 sur 1, 3 sur 1, etc.;

b) un type irrégulier : c'est un mélange de rythmes, 1 sur 1, 2 sur 1, 3 sur 1, etc.

C) Crises de tachycardie paroxystique irrégulière : ce sont des crises de tachyarythmie complète avec fibrillation auriculaire et irrégularité des contractions ventriculaires.

CLINIQUE

On peut distinguer trois formes cliniques de dissociation A-V en se basant sur la fréquence du pouls :

I. Forme classique. — Le pouls est lent, régulier, immuable, battant à une vitesse de 32 à 35 par minute. « Le ralentissement du pouls constitue l'élément essentiel du syndrome. Le chiffre des pulsations est rarement supérieur à 40, d'ordinaire entre 30 et 40, parfois seulement de 20 à 25, et presque toujours le pouls reste régulier. Une autre particularité... consiste dans l'invariabilité de la bradycardie, dans les changements de position, la marche, les efforts de déglutition, qui augmentent d'habitude la fréquence du pouls. La fièvre même peut être sans effet... La bradycardie est également réfractaire aux médicaments qui provoquent de la tachycardie comme l'atropine et le nitrite d'amyle (Vaquez. *Traité des Maladies du Cœur*, 1921.) »

La compression oculaire, de même que la manœuvre de Czermack (compression du pneumogastrique au cou) ne provoquent aucun ralentissement du pouls.

Nous savons qu'à la période de dissociation com-

plète les accidents nerveux (vertiges, syncopes, crises convulsives) sont plus rares qu'à la période de dissociation incomplète. Elles sont dues à un arrêt ventriculaire qui provoque une ischémie cérébrale.

II. Forme avec pouls relativement rapide et régulier. Dans cette forme, qui a fait l'objet de la thèse de Dossin, inspirée par son Maître Laubry (*Thèse de Paris*, 1922), le pouls est régulier d'une façon permanente et ne présente pas d'extrasystoles. Cette forme est intéressante parce qu'elle peut prêter à des erreurs fréquentes de diagnostic. Le pouls est toujours aux environs de 60, sans le plus souvent d'accidents nerveux, ni de symptômes cardiaques. Le diagnostic en est parfois fort difficile en l'absence de tracés.

III. Forme de pouls lent avec dissociation A-V présentant des crises de tachycardie paroxystique. C'est cette forme que nous étudions seule ici. Nous pouvons la subdiviser en :

a) crises de tachycardie paroxystique au cours de l'établissement de la dissociation A-V, donc pendant la dissociation A-V simple et incomplète.

b) crises de tachycardie paroxystique survenant une fois la dissociation A-V complètement établie.

Nous étudierons également les crises de tachycardie paroxystique qui surviennent au cours d'un block de branches, avant l'établissement du pouls lent permanent. Quoique le bloc de branches ne soit pas à proprement parler la dissociation A-V, nous le rattachons aux troubles de conduction du faisceau de His. Nous savons que le bloc de branches est fré-

quement accompagné de troubles de conduction du tronc commun du faisceau A-V.

Nous rapportons des observations intéressantes a ce sujet. Voici trois observations inédites, plus dix-neuf observations que nous avons relevées dans la littérature.

OBSERVATION N° I (Personnelle)

P..., 57 ans, charcutier, entre le 24 octobre 1924, pour battements de cœur, dans le service de M. le Docteur Dufour. Dans ses antécédents, nous relevons : une fièvre typhoïde à 19 ans, trois crises de rhumatisme articulaire aigu à 20, 21 et 27 ans, et une fracture de la 4^e côte gauche il y a 3 ans. Le malade déclare avoir eu, en juillet 1923, une congestion pulmonaire qui aurait débuté par une chute avec perte de connaissance d'une heure environ. Cet ictus n'a laissé aucun trouble. Cette congestion pulmonaire a duré un bon mois avec peu de fièvre pendant quelques jours.

Le sujet nie toute spécificité. Sa femme est internée à Maison-Blanche pour anémie cérébrale (?) et a fait une fausse-couche. Ils ont une fille bien portante. Wassermann positif dans le sang de P...

Le début des battements de cœur remonte à deux ans. La durée des crises, leur nombre et leur intensité ont été en augmentant jusqu'à l'entrée à l'hôpital. Au commencement elles étaient d'environ une heure et se reproduisaient tous les 15 jours à 1 mois. A son entrée à l'hôpital, le malade était en crise presque continue (état de mal tachycardique). Après quelques jours de repos et de traitement spécifique, les accès ne reviennent plus qu'en-

viron tous les trois jours, avec un état normal entre eux.

Caractères des crises actuellement. — Début brusque avec sensation de ressaut au niveau du cœur, survenant plus souvent la nuit que le jour, sans aucune cause. Le malade signale spontanément qu'à plusieurs reprises sa crise l'a pris la nuit à l'occasion d'un rêve. Pendant celle-ci il étouffe, est mal à l'aise, las, angoissé, se sent serré à la gorge, transpire et n'a pas d'appétit. La face est congestionnée, son pouls est à 168, la respiration est à 22 par minute. L'accès cesse brusquement et certaines fois une série de « freinages » se produit avant la fin. Entre les crises, qui durent environ 10 heures, le sujet perçoit de temps en temps des extrasystoles. A la fin de la crise et le jour suivant, le bord inférieur du foie est sensible et le malade urine moins. Au point de vue cardiaque, aucun symptôme fonctionnel en dehors des palpitations. Le cœur est augmenté de volume et présente un souffle diastolique d'insuffisance aortique. La tension au Pachon qui était de Mx 17, Mn 10 à l'entrée, est maintenant soit pendant soit entre les crises de 21 Mx, 9 Mn. Le malade accuse de temps en temps de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, des brouillards et des mouches devant les yeux; pas de vertiges, mais des crampes et sensations de doigts morts. Il urine 2 à 3 fois la nuit. Urines claires, un litre et demi en moyenne en 24 heures. Ni sucre, ni albumine.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque nous a donné les résultats suivants : avant l'épreuve, 56 pulsations à la minute.

Compression des deux yeux : 64 pulsations à la minute.

Compression de l'œil droit : 60 pulsations à la minute.

Compression de l'œil gauche : 60 pulsations à la minute.

Le réflexe oculo-cardiaque est donc inversé.

A une reprise seulement, la compression du X au cou a provoqué un léger ralentissement.

Nous avons injecté ensuite sous la peau 1 milligr. d'adrénaline. Le pouls n'a pas changé, sauf au bout d'une heure. Il présenta alors pendant une vingtaine de minutes un peu plus d'extrasystoles qu'à l'ordinaire. Pendant les 24 heures qui ont suivi l'injection, nous n'avons pas trouvé de sucre dans les urines.

L'électrocardiogramme, fourni par M. le D^r Petit, à l'hôpital Necker, nous a révélé (voir Planche I) :

1° *Bloc des branches*, caractérisé par l'élargissement et l'irrégularité de QRS qui dure plus d'un dixième de seconde et plus du tiers du complexe ventriculaire entier QRST; en outre l'ondulation T a un sens opposé à celui de l'oscillation la plus marquée du groupe QRS. La forte dépression S en dérivation 3 indique une forte prédominance gauche, le bloc intéresse donc surtout la branche droite.

2° *Extrasystoles ventriculaires droites*, caractérisées par l'absence de l'ondulation P, le moment prématuré de la contraction, le repos compensateur. L'aspect diphasique indique une extrasystole née dans l'un des ventricules et comme la première phase présente les caractères de la prédominance ventriculaire droite (forte dépression en DI, forte ascension en DIII) on peut en conclure que le ventricule d'origine est le ventricule droit.

Voici les renseignements fournis par la radioscopie : Les sommets ne s'éclairent pas très bien. Cœur énorme en sabot. Toutes les cavités sont augmentées de volume.

Pédicule cardiaque très large. Apparence de médiastinité, péri-aortite, dilatation de l'aorte.

OBSERVATION N° II

LUTEMBACHER. — Troubles de conduction de la branche droite du faisceau de His et tachycardie paroxystique auriculaire. (*Archives des Maladies du cœur*, 1923, p. 120.)

Résumé. — Homme de 68 ans, signe de myocardite diffuse (signes d'insuffisance cardiaque et troubles de conduction). Cœur énorme à la radioscopie. Par périodes on constate un bruit de galop et de l'alternance très marquée du pouls. Des crises de violente dyspnée, parfois de l'œdème pulmonaire, éclatent fréquemment; gros œdèmes blancs des membres. Les accidents s'amendent à plusieurs reprises avec l'ouabaïne.

Troubles de conduction de la branche droite et aussi du tronc même du faisceau ainsi qu'en témoigne l'allongement de l'espace PR. Quelquefois on observe des « complexes complémentaires », la branche droite récupérant momentanément sa capacité de conduction. Influence des contractions prématurées auriculaires sur le trouble de conduction de la branche droite, caractéristique au moment d'une crise de tachycardie paroxystique auriculaire qui éclate soudain en même temps qu'une violente dyspnée. Au début de la crise, l'accélération extrême des oreillettes est suivie par les ventricules qui répondent à toutes les incitations auriculaires. A ce moment, le trouble de conduction de la branche droite est complet, les groupes ventriculaires prennent le type caractéristique de la section de la branche droite.

Sous l'influence de l'ouabaïne, la dyspnée se calme, les urines deviennent plus abondantes. Puis, 3 jours

de suite vingt gouttes de digitaline arrêtent un certain nombre de stimuli auriculaires et transforment la tachycardie totale en « flutter » irrégulier. A ce moment le complexe ventriculaire se rapproche du bigramme. Au 3^e jour de la digitaline, le « flutter » est devenu régulier au rythme 3 sur 1. Le complexe ventriculaire indique un trouble léger de conduction droite. Deux jours de quinine rétablissent le rythme sinusal. Il ne reste plus que le trouble de conduction de la branche droite avec de temps en temps des groupes « complémentaires ».

OBSERVATION N^o III (Personnelle)

Madame G..., ménagère, 51 ans, est venue trois fois dans le service du Docteur Dufour, à l'hôpital Broussais. La première fois, pour des symptômes d'hyposystolie, est entrée le 7 mai et sortie le 18 mai 1923. On n'avait rien noté de particulier sur son pouls. La deuxième fois, entrée le 17 décembre 1923 et sortie le 24 janvier, guérie de phénomènes asystoliques. La malade rentre dans le service le 7 mars 1924. On ne note rien de spécial dans ses antécédents, sauf 10 grossesses : 6 enfants bien portants, 2 morts de méningite et 2 fausses-couches. Deux réactions de Bordet-Wassermann ont été négatives. Depuis environ 4 ans la malade présente des troubles d'insuffisance cardiaque légère avec deux crises d'asystolie. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal. Léger souffle systolique mitral et dédoublement du 2^e bruit. Au début de son dernier séjour à l'hôpital, la malade présentait de temps en temps soit des crises de tachycardie paroxystique à 160-200 pulsations régulières, soit des crises de bradycardie avec ralentissement du pouls allant jusqu'à 40 pulsations à la minute. Ces crises étaient très passagères avec état vertigineux et pâleur.

Dans la suite ces crises tachycardiques et bradycardiques s'allongèrent, et finalement la malade ne sortait plus d'une crise de tachycardie ou de bradycardie que pour entrer dans une crise de bradycardie ou de tachycardie.

Au cours d'une crise de tachycardie la tension était Mx 9 à 10 et Mn 8, alors que la tension habituelle en dehors des crises était de Mx 17 et Mn 12.

Réflexes normaux, sauf l'achilléen qui est aboli. Pas d'Argyll-Robertson. Mort le 21 avril 1924.

Voici le résultat de l'autopsie : A l'ouverture du péricarde, il s'échappe un peu de sérosité. Surcharge graisseuse de la paroi antérieure du cœur. Plaques laiteuses du péricarde au-dessus de la pointe du cœur. Le ventricule gauche est hypertrophié. Poids du cœur : 400 gr. avec les gros vaisseaux de la base. L'aorte est légèrement athéromateuse. Athérome de la face auriculaire de la grande valve mitrale. Epaissement du bord libre des valves triscupides. Au niveau de l'espace indéfendu, il n'y a pas de grosses lésions. Infiltration graisseuse, mais les coronaires ne présentent pas d'athérome.

Cerveau : Pas d'athérome des artères vertébrales et du tronc basilaire. Aucune lésion macroscopique de l'encéphale.

Foie normal.

Un électro-cardiogramme, pris le 15 mars 1924 par M. le Docteur Petit à l'hôpital Necker, donne les renseignements suivants (Voir planche n° 2) : En DI : onde principale +, sommet R très élevé. En DII : onde principale négative. En DIII : onde principale négative, de grande amplitude. Par suite du retard de l'effet du deuxième ventricule la durée du complexe QRS est augmentée (dépasse 1/10^e de seconde), elle atteint 9/50^e de seconde, ce qui donne un aspect particulier aux flèches, dont la base est anormalement élargie. En outre, le sommet des flèches en DI est crocheté par suite du dysyn-

chronisme. L'onde T étant opposée à l'onde principale, T est — en DI et + en DII et DIII. De plus QRS est supérieur au 1/3 de QRST. L'espace QT est lui-même allongé, il mesure ici jusqu'à 4/10^e de seconde.

OBSERVATION N° IV

GALLAVARDIN. — Tachycardie paroxystique à forme arythmique par trouble de la conductibilité A.-V., simulation d'un rythme atrio-ventriculaire. (*Arch. Maladies du cœur*, 1923.)

Résumé. — Femme, soixantaine d'années, aortite syphilitique banale. Présente subitement un matin des palpitations violentes avec pouls régulier à 180. Les tracés pris à plusieurs reprises pendant la journée montrèrent d'abord des battements réguliers, puis des intermittences avec rythme tout à fait irrégulier donnant l'impression cliniquement d'une arythmie complète. Le lendemain, le rythme était normal. Il s'agissait de troubles de conductibilité A.-V. superposés au rythme tachycardique anormal et s'aggravant progressivement au cours de l'accès. L'auteur fait remarquer que le rythme tachycardique est capable d'aggraver singulièrement les troubles de la conductibilité presque latents. A l'état normal la malade ne présentait pas d'allongement sensible de l'intervalle PR, et les troubles de conduction ne se dévoilèrent que sous l'influence de l'orage tachycardique.

Remarques de l'auteur. — L'association de troubles de conductibilité A.-V. et de tachycardie paroxystique peut se manifester dans deux circonstances bien différentes (le flutter excepté). Dans un premier cas, on assiste, chez des malades qui présentent d'une façon

permanente ou intermittente des troubles de la conductibilité avec ou sans syndrome de Stokes-Adams, à l'écllosion épisodique d'accès tachycardiques. Vaquez et Esmein ont signalé cette éventualité en l'attribuant à un foyer irritatif situé au niveau des lésions hisiennes (Vaquez et Esmein : Rapport sur les bradycardies, *Congrès de Médecine* de 1910, p. 9). M. Gallavardin a pu observer deux fois cette coïncidence (Gallavardin : *Arch. Maladies du cœur*, mai 1920; Observation XVI de la Thèse de Gaillard, Lyon, 1922) et les tracés électriques ont montré une tachycardie paroxystique ventriculaire, c'est-à-dire, prenant naissance au-dessous de la bifurcation du faisceau de His. Dans ces cas, il n'y a aucune irrégularité dans la succession des pulsations tachycardiques.

Dans un second cas, il s'agit de coexistence de troubles de la conductibilité avec une tachycardie paroxystique d'origine supra-ventriculaire et se dévoilant au cours de cet accès. Cette éventualité, écrit toujours M. Gallavardin, est plus rare encore que la précédente, car au lieu d'admettre une seule lésion donnant lieu alternativement à des troubles d'ordre dépressif et irritatif, elle suppose deux lésions relativement éloignées, intéressant, la première la région hisienne, la seconde un point plus ou moins distant de la musculature ou des centres auriculaires.

OBSERVATION N° V

LÉA (*Lancet*, 1915, p. 1289), tirée de la Thèse de Dossin, Paris, 1922, avec une modification d'après l'original.

Résumé. — Homme, 38 ans, sans antécédents pathologiques notables. Présentait depuis un mois de la dyspnée et des crises nerveuses qui ont été en s'atté-

nuant. Examen : œdème des jambes et un peu de l'abdomen. Foie gros. Traces d'albumine dans les urines. Pouls lent, régulier, bien frappé. Fréquence : 35.5.

Auscultation : A l'apex, souffle systolique, net mais léger, remplaçant le premier bruit; 2° bruit normal partout; à la base : bruits moins nets, mais on a l'impression de bruits plus légers intermédiaires, diastoliques, d'origine probablement auriculaire. Pression artérielle 13. Le lendemain de son entrée, le malade eut une attaque à 4 heures du matin. L'infirmière de service constata que le pouls était absent, durant la crise (elle avait été chargée de noter cette particularité); immédiatement après, le rythme du pouls était à 100.

A cette occasion, Léa fait remarquer que « dans plusieurs observations la fréquence idio-ventriculaire a été constatée avoir été remarquablement accélérée, pour une courte période, à la suite d'une crise ».

Les crises nerveuses cessent en même temps que l'asystolie s'atténue. Les tracés montrent un Heart block complet. On relève les chiffres suivants :

A l'entrée : ventricules 35,5; oreillettes : 84 (réguliers). Cinq jours après : ventricules 59; oreillettes : 51 (réguliers). Les oreillettes sont plus lentes que les ventricules, mais l'administration d'atropine les accélère à 88, tout en ralentissant les ventricules à 51. Le lendemain : ventricules 30, oreillettes 90 (mais toujours block complet). Il y eut alors un léger degré d'arythmie sans extrasystoles. Les tracés montrent que ce rythme 3 sur 1 est réalisé par ce fait que la systole ventriculaire tombe synchroniquement avec chaque 3° systole auriculaire. L'irrégularité est due à ce que quelquefois ce synchronisme tombe sur la 2° contraction auriculaire, ce qui montre bien qu'il ne s'agit pas de hasard. Puis le rythme ventriculaire s'accélère pour atteindre la vitesse de 55-60

qu'il gardera jusqu'à la fin du séjour du malade à l'hôpital.

Epreuve de l'atropine : négative.

Compression au cou du X droit : rien; gauche : rythme ventriculaire tombe de 54 à 33.

Quelques semaines plus tard le malade mourait subitement; l'autopsie montra quelques lésions d'athérome autour des valvules aortiques, et dans le septum interventriculaire un épaissement ayant son maximum juste dans la région qui traverse le faisceau de His. Sa nature était certainement syphilitique. Le myocarde et les autres valvules étaient sains.

OBSERVATION N° VI

Observation de GALLAVARDIN, in *Thèse de Gaillard*,
Lyon, 1922.

Résumé. — Femme, 84 ans. Dans les six dernières années de sa vie, syndrome de Stokes-Adams, avec pouls ordinairement à 40, par block partiel 2/1. Période critique avec état de mal vertigineux et plus de 100 vertiges par jour. Le pouls s'était toujours maintenu autour de 40 à 45. Il devenait parfois beaucoup plus rapide, allant jusqu'à 80-90 et c'est dans ces périodes qu'elle allait le plus mal et qu'elle était particulièrement sujette aux vertiges. Persistance de quelques vertiges et mort à 84 ans.

Hypertrophie cardiaque concomitante avec hypertension artérielle moyenne. Pas de syphilis dans les antécédents.

OBSERVATION N° VII

Observation de GALLAVARDIN, in *Thèse de Gaillard*,
Lyon, 1922.

Résumé. — Femme, 73 ans. Entre à l'hôpital en septembre 1919. Néphrite chronique hypertensive. Pas de Σ Syndrome de Stokes-Adams avec fréquents accidents vertigineux pendant les trois derniers mois, quelques syncopes; constatation d'une pause ventriculaire de 45 secondes. Mort par urémie.

Observation. — Avant son entrée à l'hôpital la malade n'avait jamais présenté d'accidents nerveux. Pendant son séjour et surtout pendant les deux derniers mois, elle en présenta de très fréquents et, certains jours, était même en état de mal vertigineux. Ces vertiges avaient cela de très particulier qu'ils étaient très prolongés; l'arrêt total du pouls durait d'ordinaire 15 à 20 secondes, mais on put en chronométrer un de 45 secondes. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, même dans les crises les plus prolongées, on ne nota jamais de véritables crises épileptiformes. Début par la pâleur, du tremblement ou de petites secousses convulsives de la tête et des membres; si la crise se prolongeait, ces secousses du corps et de la tête s'accroissaient de plus en plus en même temps que la malade perdait complètement connaissance. Le retour du pouls était annoncé par une rougeur subite de la face et pendant une minute au moins, sans doute sous l'influence de la paralysie vasomotrice, et de l'afflux de sang, la face, le cou, parfois les membres devenaient absolument rouge pourpre. A la fin de chaque arrêt ventriculaire, lorsque le pouls reprenait, il était très rapide, 120 à 140, pendant une à deux minutes, puis devenait irrégulier et descendait rapide-

ment au taux habituel de 27 à 32. Pouls ralenti, mais de taux assez variable (entre 17 et 36). Les tracés électriques ont constamment montré un block partiel en rythme 2/1, 3/1, ou même 4/1, avec ou sans bigéminisme. Jamais de block total spontané; quelques fragments de block total sont cependant relevés sur les tracés, après compression du pneumogastrique, du fait du ralentissement extrême ou de la disparition des contractions auriculaires. Réapparition momentanée du rythme normal à 120, durant une à deux minutes, à la suite des arrêts ventriculaires conditionnant les vertiges, et d'une façon continue, pendant les trois jours qui précèdent la mort. Ni sur les tracés du block partiel, ni sur ceux en rythme normal à 120, on ne put jamais constater d'allongement de l'intervalle A.-V.

Autopsie : Néphrite chronique avec hypertrophie ventriculaire gauche. Rien d'anormal macroscopiquement dans la région hisienne (l'examen histologique sera fait). Pneumogastrique gauche enserré dans un ganglion anthracosique à la naissance du récurrent.

OBSERVATION N° VII

PELNAR. — Maladie de Stokes-Adams (*Sbornik-Klinikij, Archives bohêmes de Médecine clinique*, 1907, t. VIII, fasc. 6, p. 366-397.)

Femme, 48 ans. Pouls lent permanent. Antécédents rhumatismaux; cancer utérin; crises syncopales et épileptiformes. Après les crises syncopales on note des irrégularités nettes et nombreuses. Entre les crises la bradycardie oscille entre 36 et 60 pulsations à la minute, alternant avec une tachycardie légère (on nota quelquefois 90). Il s'agissait d'un block partiel. Mort au cours d'une attaque.

Autopsie : Substance fibrineuse dans la substance musculaire, sclérose des coronaires, athérome de l'aorte et de la valvule mitrale.

OBSERVATION N° IX

HANDFORD. — Herz-block; mort; gomme du septum.
(*Brit. med. Journal*, janv. 1905, p. 1774.)

Femme, 32 ans. Depuis quelques mois, nombreuses attaques syncopales et épileptiformes. Insuffisance mitrale et aortique. Pouls lent paroxystique, rythme tantôt à 90; tantôt arythmie et affolement du cœur; tantôt pauses de 10 à 15 secondes. A l'autopsie, gomme du septum.

OBSERVATION N° X

Observation de GALLAVARDIN, in *Thèse de Gaillard*,
Lyon, 1922.

Résumé. — Homme, 62 ans, entre en 1920 à l'hôpital. Hypertrophie cardiaque avec hypertension modérée. Pas de syphilis. Arythmie complète lente, entre 36-44, que les tracés électriques montrent être due à une fibrillation auriculaire. Plusieurs accidents syncopaux, les derniers entremêlés d'accès de tachycardie paroxystique à 200. Mort subite.

Passages de l'observation. — D'après les battements veineux qui étaient aussi nombreux que les battements cardiaques, on peut dire qu'il s'est agi d'un accès de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire. Ce qu'il y a d'intéressant chez ce malade, ce n'est pas tant la coexistence d'accès de tachycardie paroxystique chez un

malade qui a déjà une arythmie complète lente par block partiel que le rapport possible de ces accès avec les accidents syncopaux. Il est remarquable, en effet, qu'après les trois accès syncopaux de ces derniers jours on a toujours noté, pendant les 7 ou 8 heures qui ont suivi, des accès de tachycardie paroxystique. On peut se demander si ce ne serait pas à l'occasion du début d'un accès que le malade réaliserait un blocage transitoire donnant lieu à une syncope.

Autopsie : Néphrite chronique banale avec hypertrophie cardiaque. Athérome léger de l'aorte. La région hisienne présente seulement comme particularité qu'en avant de l'espace non défendu, on a un aspect grisâtre au sujet duquel on se demande s'il s'agit d'altérations fibreuses ou d'infiltration adipeuse sous-endocardique. Quelques plaques fibreuses à l'extrémité des piliers. Le pneumogastrique est normal.

OBSERVATION N° XI

ARRILLAGA et WALDORP. — Lésions histo-pathologiques du faisceau de His dans deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire. (*Revue de l'Association méd. Argent.*, n° 193-194, 1921.)

Résumé. — Sujet, 26 ans. Cliniquement, caractères classiques de Stokes-Adams, pouls à 16-12 au moment des accès. Stigmates de syphilis héréditaire. Mort à la suite d'une crise de tachycardie.

OBSERVATION N° XII

Observation de MORGAGNI in SEDIBUS.
(Résumé d'après la *Thèse de Gaillard*, Lyon 1922.)

Marchand de Padoue, 64 ans, antécédents rhuma-

tismaux, bien portant jusqu'il y a quelque temps, vertiges, mouvements convulsifs, attaques courtes mais fréquentes, il s'en suivait quelquefois de la rougeur de la face, quelquefois de la pâleur, mais toujours un sentiment de serrement à la gorge et de pesanteur à l'estomac. Le pouls était bien fort en ce moment mais dur et rare. Constipation, faible diurèse. Du 27^e au 34^e jour, inappétence, crachats sanguinolents et putrides, sans dyspnée, sueurs, refroidissement des extrémités et de temps en temps du délire. Au 34^e jour, amélioration après déjections sanguinolentes grumeleuses et putrides, et le pouls revient à son nombre normal.

Au bout de 4 mois, après une courte promenade et l'ascension d'un escalier, reprise des attaques convulsives mais plus rares et plus courtes; dureté du pouls.

En juin, Morgagni appelé alors en consultation constata la rareté du pouls, qui était telle que le nombre des pulsations était d'environ $\frac{1}{3}$ moindre qu'il n'aurait dû l'être. Comme cette rareté durait déjà depuis plusieurs mois, elle devenait bien plus remarquable, toutes les fois que les attaques devenaient imminentes; de sorte que les médecins ne se trompaient jamais si, d'après cette augmentation de la rareté du pouls, ils prédisaient l'approche d'une attaque. « Mais pendant la durée de celle-ci, non seulement le pouls devenait fréquent de rare qu'il était, mais il le devenait autant que celui que nous appelons pouls fréquent dans les maladies. » A la fin de l'été, dyspnée avec toux et crachats teints d'une couleur plombée. Les attaques devinrent aussi, plus fréquentes, plus longues, plus graves avec perte des facultés intellectuelles pendant les attaques. Le pouls reste fort, mais encore rare 20 jours avant la mort, qui eut lieu le 29 septembre 1747 et qui avait été précédée le même jour, de 3 ou 4 attaques. Durant la maladie, il ne se manifesta aucune fièvre, aucune céphalée,

Autopsie : Dilatation cardiaque, sans hypertrophie; cependant épaississement des colonnes surtout dans le ventricule droit. Aorte trop grosse; sur sa face interne, un peu au-dessus des valves, un petit nombre de protubérances où la substance de l'artère était plus épaisse, plus dure et plus blanche. Il y en avait également une à l'endroit où la même artère descendait le long des vertèbres du dos.

OBSERVATION N° XIII

BRYON-BRAMWELL. — Sur un remarquable état du pouls observé temporairement dans deux cas de Stokes-Adams avec blocage du cœur. (*Edenburg med. Journal*, mars 1915.)

Blocage semblant complet et permanent; dans les deux cas, après attaques syncopales, le pouls présentait pendant une à deux minutes une fréquence extrême (120-130 pulsations). Pas de tracés.

OBSERVATION N° XIV

B. LÉVY. — *Zeets f. Klin Med.*, nb. 47, p. 321, 1902.

Homme, 73 ans, mort en quelques mois. Attaques syncopales innombrables. Le cœur affolé sautait à chaque instant de 20 à 120 pulsations. Pouls lent rythmique.

OBSERVATION N° XV

LÉA. — Fibrillation auriculaire associée avec un degré élevé de bloc auriculo-ventriculaire et tachycardie paroxystique. (*Quarterly J. of med.*, 1912, p. 338-400.)

Cas d'arythmie complexe suivi pendant les 6 semaines

ayant précédé la mort. Durant toute cette fibrillation auriculaire, les contractions ventriculaires étaient provoquées par stimuli venant de trois sources, les unes irrégulières supra-ventriculaires; les secondes idio-ventriculaires; les troisièmes rapides régulières provenaient d'un ou plusieurs foyers intraventriculaires dont le rythme était plus rapide que le rythme idio-ventriculaire. D'autre part le malade présente à plusieurs reprises des attaques de tachycardie paroxystique que Léa considère comme d'origine ventriculaire.

OBSERVATION N° XVI

GALLAVARDIN et BÉRARD. — Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des états syncopaux de Stokes-Adams. (*Arch. Malad. du cœur*, janv. 1924.)

La fibrillation ventriculaire a été très rarement observée chez l'homme. Indication de quelques cas publiés dans un article de Kerr et Bender. La plupart de ces faits ont été recueillis chez des sujets atteints d'affections diverses quelques heures ou quelques minutes avant la mort : quelques-uns cependant paraissent avoir été observés au cours des syncopes cardiaques et celui rapporté par les auteurs précédents avait trait à un sujet atteint de block total avec fibrillation auriculaire, qui sous l'influence de la quinidine prenait des accidents syncopaux. Ces faits peuvent être compatibles avec une survie plus ou moins prolongée. Ce sont des crises de fibrillation ventriculaire épisodiques à opposer aux crises ultimes de la première catégorie. Les auteurs ont observé un cas de fibrillation ventriculaire chez une malade atteinte de Stokes-Adams au cours des accidents syncopaux. Il s'agissait d'une malade de 55 ans, atteinte depuis 4 ans de vertiges et de syncopes et qui était en block

total avec pouls entre 35 et 42. Pendant la dernière année, les crises syncopales étaient très-longues, dans l'une d'elle l'arrêt cardiaque put être chronométré pendant 2 minutes et demie. Le tracé recueilli montre une fibrillation ventriculaire à 336 à la minute. La fibrillation cesse brusquement et après une courte pause le rythme automatique se déclenche de nouveau et la connaissance revient. La malade survécut pendant un an, puis mourut dans une crise.

OBSERVATION N° XVII

LUTEMBACHER. — Les variations spontanées du rythme autonome au cours des dissociations auriculo-ventriculaires. (*Arch. Mal. du cœur*, p. 337-344, 1920.)

Certains auteurs ont observé une accélération du cœur chez des sujets en état de dissociation complète. Dans le cas de Heinecke, Mueller et Hœsslin, accélération 72; Hoffmann, 120; Holsh et Monrad-Krohn, 160. Josué et Godlewski, Souques et Routier rapportent des faits du même ordre. Mais, dans toutes ces observations, l'accélération du rythme était accompagnée d'amélioration de la conductibilité et même d'un retour à la normale pendant la crise. Dans le cas présent, la dissociation n'est pas modifiée. Sujet de 66 ans avec dissociation complète depuis novembre 1918; le 10 février 1919 : vertiges, pouls à 24, parfois à 12 et pauses de 4 à 5 secondes. 14 février : pouls à 36, pulsations rapides se mêlant à des pulsations plus lentes et pauses ventriculaires. Nombreuses syncopes.

A partir du 2 mars, le pouls se stabilise à 30.

14 mars, crise appendiculaire.

27 mars, malaise, perte de connaissance, pâleur, puis face vultueuse, facies violet noir, jugulaires distendues.

Mouvements convulsifs des membres. Pouls absent pendant 6 à 7 secondes, alors quelques pulsations faibles, puis une forte, puis subitement le pouls s'accélère et bat à 90 pendant deux minutes; à ce moment, le rythme a l'aspect bigéminé pendant 5 minutes. Le rythme se régularise alors et oscille entre 48 et 58. Mort par syncope le 29 mai.

OBSERVATION N° XVIII

CARRION. — Un cas de syndrome de Stokes-Adams.
(*Revista clin. de Madrid*, septembre 1910.)

Dissociation A.-V. complète reconnue par tracés et atropine.

Malade de 51 ans présentant des crises syncopales pouvant durer jusqu'à 15 minutes. Ces syncopes se répétaient jusqu'à 5 fois par 24 heures, s'espaçaient par le repos et le régime réduit. Elles étaient précédées d'angoisse épigastrique, puis de pâleur de la face avec suspension des mouvements respiratoires. A ce moment le cœur s'arrêtait complètement, puis la respiration reprenait presque forcée avec cyanose et sueurs de la face, enfin les battements cardiaques revenaient précipités et tumultueux et le malade reprenait connaissance. Dans l'intervalle le pouls était régulier : 28, et les tracés montraient une dissociation auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION N° XIX

Observation de DANIELOPOLU et DANULESCO.
(*Soc. de Biologie*, 1916, p. 861.)

Sujet de 57 ans, avec block complet, attaques épileptiformes, aortite chronique, énorme hypertrophie car-

diaque. Rythme varie de 26 à 40 pulsations par minute. Tension : Mx 30, Mn 12 ½. A l'électrocardiogramme : oreillettes 84, ventricules 30,5 par minute. Nombreuses extrasystoles en série. Le cœur de ce malade, quoique présentant un block complet, était pourtant capable de se débloquer, car à la fin de chaque accès épileptiforme, et quelques secondes avant que le sujet reprenne connaissance, le rythme s'accélérait brusquement de 30-40 à 120 pulsations par minute. En dehors de ce moment (fin de la crise épileptiforme), les auteurs n'ont jamais remarqué ce phénomène chez leur malade.

OBSERVATION N° XX

(Observation de M. le Docteur DUFOUR.)

Le malade, âgé de 70 ans, ferblantier, entre à l'hôpital Broussais pour des accidents syncopaux. Le début remonte au mois de février dernier. Un jour, il a été pris subitement dans la rue d'une sensation de faiblesse extrême, et de perte de connaissance. Il a eu le temps cependant de gagner le trottoir, et de s'y asseoir quelques minutes. Ce premier accident n'eut pas de suite immédiate, et les jours suivants il continua de travailler comme d'habitude. 15 jours après, dans la fin de l'après-midi, au moment de quitter l'usine, le malade présente coup sur coup deux petites syncopes précédées par un violent mal de tête, et lui permettant toujours de s'asseoir, et d'éviter la chute. Le lendemain, il va consulter le médecin, qui lui prescrit de la digitaline (20 gouttes par jour). Les jours suivants les syncopes augmentent de fréquence. Le malade avait environ 4 à 5 pertes de connaissance chaque jour et se trouvait mal plusieurs fois par nuit. Toutefois la syncope n'était jamais brutale, et le malade pouvait toujours éviter de

se blesser en tombant. Pas de convulsions à cette date, ni d'émission involontaire d'urine. Devant ces phénomènes, le malade entre à l'hôpital Broussais, le 23 mars 1924.

Dans les antécédents, on retrouve une crise *syncope* isolée à l'âge de 30 ans : en sortant de table, le malade avait brusquement perdu connaissance, durant quelques secondes. Cet accident n'avait eu aucune suite. Depuis lors il n'avait présenté aucune perte de connaissance jusqu'à il y a un mois. Pas de maladie antérieure, à l'exception d'un chancre syphilitique contracté à l'âge de 26 ans : le malade s'est traité d'abord par des pilules mercurielles, puis il a reçu, en 1912, 4 injections de salvarsan (606), pas d'autres traitements depuis. Le malade a été marié, pas d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausses-couches.

Examen du malade à son entrée à l'hôpital. — Le malade reste couché, immobilisé dans le décubitus latéral droit. Dès qu'on essaie de le mobiliser, ou de le faire asseoir dans son lit, il devient extrêmement pâle, et perd incomplètement connaissance : il devient raide, la tête en extension, les yeux révoltés, en proie à une angoisse extrême. Ces crises durent environ une demi-minute. Le malade reste conscient de tout ce qui se passe autour de lui durant la crise, mais ne peut parler. Dans l'intervalle des crises, le facies se recoloré.

A l'examen, la respiration est calme (18 respirations à la minute). Le pouls est particulièrement lent. Il bat à 18 à la minute. A noter que le pouls disparaît complètement durant la crise.

L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un souffle systolique léger au foyer aortique. La tension artérielle au Pachon est de 28 Mx, 9 Mn. Les réflexes tendineux sont normaux, mais on note la présence d'un réflexe

plantaire en extension pendant les crises syncopales. Il est impossible à cette date de faire un examen plus approfondi; le moindre mouvement déterminant une nouvelle syncope. Le malade est traité par des injections d'huile camphrée et de caféine. Les jours suivants, les crises diminuent peu à peu de fréquence; en même temps le rythme du pouls s'accélère un peu. 8 jours après l'entrée du malade à l'hôpital, le pouls bat à 38, mais le nombre des pulsations reste absolument invariable à la suite des mouvements ou des efforts. L'injection d'un demi-milligramme d'atropine reste également sans action sur le pouls.

En même temps que le nombre des pulsations s'élève un peu, la tension artérielle baisse progressivement, passant successivement de 29-10 à 22-10 et à 19-10 au Pachon. Enfin, au bout d'une huitaine de jours, les crises finissent par disparaître. On peut alors pratiquer un examen plus complet. Au cœur, la pointe bat dans le 5^e espace au-dessous du mamelon, mais elle est difficilement perceptible, tant en raison de l'extrême rareté du choc apexien, que du peu d'intensité de celui-ci. Il y a concordance complète entre les battements apexiens et les pulsations radiales. A l'auscultation, les bruits cardiaques sont sourds. Le premier bruit est prolongé par un souffle méso-systolique léger, perceptible dans toute la région précordiale, mais plus particulièrement au foyer aortique. Enfin dans les longs intervalles qui séparent les systoles cardiaques, on entend de petits bruits assez rapprochés, très lointains, et sourds, véritables systoles en écho.

Au cou, on note d'amples soulèvements des artères carotides, ainsi que des sous-clavières. Les jugulaires sont très apparentes, et animées de battements rapides et petits (80 en moyenne par minute) en rapport probablement avec les contractions auriculaires. Pas d'autres

signes périphériques; pas d'œdème. Le foie est de dimensions normales; pas de dyspnée.

Les urines sont d'environ un litre par 24 heures. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Enfin, les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Le malade est alors soumis au traitement antisypilitique par des injections intramusculaires de benzoate de mercure. Mais le 5 avril, c'est-à-dire 15 jours après son entrée à l'hôpital, il présente une céphalée gravative continue, et le 6 avril surviennent 4 à 5 crises, une seule est suivie de perte de connaissance. Les autres crises sont de très courte durée, et consistent en un éblouissement, passant comme un éclair. Le 7 avril au matin, le malade se sent mieux. La tête est dégagée. Le pouls est fixé à 32.

Depuis cette période, on note une succession de périodes de rémission des crises, suivie de périodes d'aggravation. En moyenne les crises surviennent désormais à peu près tous les 8 jours. Leur aspect se modifie et se rapproche de plus en plus de la crise comitiale : très courte aura consistant dans l'apparition brusque d'une céphalée. Le malade a parfois le temps de se coucher sur son lit. D'autres fois, il ne peut se garer, et se blesse en tombant (plusieurs fois il s'est fait des blessures au cuir chevelu). La crise s'accompagne souvent maintenant de mouvements convulsifs, tantôt toniques, tantôt cloniques. En outre, elle est presque toujours suivie d'émission involontaire d'urine. Enfin, le malade ne se souvient plus de ses crises; c'est seulement en constatant qu'il a uriné dans son lit qu'il se rend compte qu'il a présenté des pertes de connaissance. Quant au pouls, il se maintient entre 18 et 24 pulsations par minute, avec au début des crises une pause cardiaque prolongée.

Cet état reste stationnaire jusqu'au 29 mai. A cette date apparaît un fait absolument nouveau. Le malade est pris brusquement d'une crise extrêmement intense et surtout s'accompagnant d'une cyanose très marquée, aboutissant à un état presque asphyxique. Fait capital, le pouls s'élève brusquement, au moment de l'asphyxie, au chiffre de 45 pulsations. Deux crises analogues se sont produites depuis lors; toutes deux accompagnées de cyanose et d'une accélération du pouls aux environs de 140 pulsations par minutes. En outre le malade continue à présenter dans l'intervalle des crises syncopales sans cyanose, des crises d'angoisse avec agitation et perte incomplète de connaissance, durant lesquelles, le pouls ne s'accélère pas et ne dépasse pas le chiffre de 30.

Le 1^{er} juillet, le malade est repris de deux à trois crises qui se succèdent dans l'après-midi. La nuit suivante est bonne; mais le lendemain le malade se réveille avec un héli-tremblement très marqué et localisé au membre supérieur droit : il s'agit de mouvements cloniques très fins et très rapides, mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, et de la main sur l'avant-bras. Ces mouvements existent au repos, et n'augmentent pas sensiblement dans les actes volontaires. L'ensemble de ces phénomènes rappelle l'aspect de « l'épilepsie continue » de Kojewnikoff. Pas de modification des réflexes, ni de la force musculaire. Quelques heures après, le malade est repris d'une crise syncopale des plus intenses à la fin de laquelle son pouls atteint le chiffre de 140 pulsations par minute, pour retomber rapidement à son chiffre antérieur de 30. Ces crises se succèdent continuellement dans le courant de la journée réalisant un véritable état de mal. Au cours d'une crise le pouls s'arrête pendant 2 minutes. Enfin, dans la soirée, le malade succombe au cours d'une crise.

Ajoutons que le Wassermann dans le sang s'est mon-

tré négatif et qu'un dosage de l'urée sanguine a révélé 78 centigr. d'urée par litre.

Des électrocardiogrammes, pris le 11 et le 25 juin par M. le Docteur Petit, démontrent très nettement que la dissociation A.-V. est complète. Un tracé montre en DII des extrasystoles ventriculaires qui se reproduisent régulièrement.

OBSERVATION N° XXI

LAUBRY, ESMEIN, FOY. — Bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 décembre 1909.)

Résumé. — Cas d'un aortique hypertendu sujet à des crises angineuses. Vertiges. Pouls à 46. Dissociation complète. Au cours d'une crise angineuse, tachycardie nodale à 130, régulière, durée 36 heures; fin brusque et retour au rythme de 40 avec dissociation complète. Quelques jours plus tard, pouls à 60, normal. Donc, rythme normal, heart-block, rythme nodal, dûs sans doute à une lésion irritative, aortite subaiguë propagée à la partie supérieure du faisceau.

Si nous essayons de classer ces observations, nous pouvons le faire de la façon suivante :

I. Crises de tachycardie survenant au cours d'un bloc de branches avant l'établissement d'un pouls lent permanent : Obs. n^{os} I et II.

II. Crises de tachycardie survenant au cours de

l'établissement du pouls lent permanent, c'est-à-dire pendant la dissociation A-V incomplète. L'observation n° III nous sert de transition entre le block des branches et la dissociation incomplète.

- a) avec blocage latent : Obs. IV;
- b) avec crises nerveuses indéterminées : Obs. V;
- c) avec vertiges : Obs. VI et VII;
- d) avec syncopes : Obs. VII, VIII, IX, X;
- e) avec crises épileptiformes : Obs. VIII, IX.

III. Crises de tachycardie survenant au cours d'une dissociation incomplète ou complète; les détails nous manquent pour les classer :

- a) avec crises nerveuses indéterminées : Obs. XI et XII;
- b) avec syncopes : Obs. XIII et XIV.

IV. Crises de tachycardie survenant au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire complètement établie :

- a) sans crises nerveuses : Obs. XV;
 - b) avec syncopes : Obs. XVI, XVII, XVIII;
 - c) avec crises épileptiformes : Obs. XIX et XX;
 - d) avec crises angineuses : Obs. XXI.
-

Etude d'ensemble de ces Crises de Tachycardie

AGE. — Sur nos 21 observations, presque tous nos malades sont âgés d'au moins 50 ans. Quatre font seulement exception. Le plus jeune a 26 ans, les trois autres ont 32, 38 et 48 ans. En règle générale, on rencontre ces tachycardies à l'âge normal où on a l'habitude de rencontrer les troubles de conduction du faisceau de His et de ses branches.

ETIOLOGIE. — Nous passerons en revue les causes invoquées habituellement en nous rapportant au traité des « arhythmies » du Professeur Vaquez, de même que pour le reste de cette étude clinique.

1) Bouveret déclarait que les tachycardies paroxysmiques étaient essentielles, d'où on invoquait des causes nerveuses. Le nervosisme occupait une grande place.

2) On a également fait jouer un rôle à l'influence héréditaire. D'après nos observations, nous ne pouvons invoquer ces causes.

3) Bien plus importantes sont les affections organiques cardio-vasculaires. Elles jouent certainement le rôle principal. En 1906 Savy, de Lyon, a montré dans une excellente thèse, les rapports de la tachycardie paroxystique avec les lésions valvulaires du cœur. Les scléroses myocardiques doivent également être incriminées. Vaquez a observé deux cas de tachy-

cardie paroxystique où la lésion cardiaque était compliquée de symphise péricardique.

Chez nos malades nous retrouvons soit de la syphilis, soit de l'hypertension avec ou sans gros cœur sans lésions valvulaires, soit des lésions mitro-aortiques, soit du rhumatisme articulaire aigu.

SYMPTOMATOLOGIE. — La cause d'une tachycardie paroxystique consiste dans une accélération subite du rythme cardiaque, accélération extrême des bruits du cœur, et dans la répétition des crises, entrecoupées de périodes de calme survenues brusquement.

D'après nos observations, les crises tachycardiques signalées revêtaient bien ces caractères classiques.

A) Mode de début; conditions provocatrices. — On sait que dans la crise de tachycardie paroxystique le malade sent un « déclié » au moment où la crise prend. Sauf dans l'observation n° I, aucun des malades de nos observations ne l'ont signalé. Cela se comprend un peu, car presque tous présentaient des phénomènes nerveux (vertiges, syncopes, attaques épileptiformes) au moment où la crise se déclanchait.

Seule dans l'observation de Gallavardin et Bérard, la malade pouvait déclancher ces crises en faisant un effort musculaire (défécation). Dans les autres cas relatés nous n'avons pas relevé les influences qui provoquent parfois les crises de tachycardie paroxystique, telles que l'effort physique, l'effort musculaire, les traumatismes accidentels ou chirurgicaux, l'émotion. Cependant, chez quatre de nos malades présen-

tant des crises épileptiformes, les convulsions pouvaient avoir un rôle. On a aussi incriminé le travail de la digestion, l'ingestion de boissons gazeuses ou d'aliments capables de provoquer une distension gastrique. Nous ne relevons pas ces modes de déclenchement. Dans un assez grand nombre de nos observations (les $\frac{3}{4}$) nous notons des crises nerveuses. Nous savons que ces crises nerveuses sont dues à un arrêt des ventricules, cet arrêt provoquant une ischémie cérébrale, cause du vertige, de la syncope ou des convulsions.

B) Phénomènes artériels. — Les chiffres les plus fréquents sont 130 à 150 pulsations à la minute, mais nous en signalons de 90 et de 336. Ce dernier chiffre correspond au cas de fibrillation ventriculaire.

Quant à la loi des multiples, nous l'avons vérifiée dans plusieurs de nos cas. Comme le dit Vaquez : « Si l'on compare le chiffre des pulsations artérielles, noté pendant les crises, à celui du pouls du malade, on constate très souvent que le premier est un multiple exact du second; il en est le double, le triple ou le quadruple. »

Quant à la régularité du pouls pendant la crise, il est très difficile de le dire rien qu'en prenant le pouls radial avec le doigt, car à cette vitesse l'irrégularité est peu perceptible. Il faut l'aide de tracés. Malheureusement, la prise de tracés est très difficile, vu qu'on ne peut prévoir le moment où le malade va avoir une crise et que, de plus, cette tachycardie est fugitive. Naturellement, quand elle est accompagnée

d'attaques épileptiformes, il ne faut pas y penser. Gallavardin et Bérard ont pu enregistrer électrocardiographiquement la crise de leur malade; les accidents électriques semblent réguliers sur le tracé. Dans nos observations peu indiquent si le pouls était régulier.

Quant à la tension à ce moment, pour les mêmes raisons invoquées tout à l'heure, souvent nous ne savons pas si elle a fléchi. Il est probable qu'au début de l'accès elle est faible dans le cas où elle suit une pause ventriculaire. Dans l'observation n° I, nous avons pris la pression pendant la crise. Elle était la même qu'en dehors des accès.

C) Caractères tirés de l'examen du cœur. — Quand on palpe la région précordiale pendant la crise, on perçoit une impulsion forte de toute la région précordiale. Il ne s'agit pas nécessairement alors d'une dilatation de l'organe comme l'a fait remarquer Vaquez. Quand celle-ci se produit c'est surtout à la fin de l'accès et elle est d'un mauvais pronostic, de même que l'abaissement de la tension artérielle. L'auscultation permet d'entendre un rythme fœtal dû à l'égalité de l'intersystole et de la diastole. On sait aussi qu'au moment de la crise tachycardique les souffles disparaissent et qu'il peut apparaître des souffles d'insuffisance fonctionnelle des valvules. Si la crise dure trop longtemps ou est trop intense, il peut se manifester une insuffisance myocardique aiguë. C'est peut-être elle qui peut être invoquée

dans nos observations où la mort est survenue en pleine crise.

D) Mode de terminaison des accès. — Comme nous l'avons vu, l'arrêt ventriculaire et la pâleur précèdent souvent ces crises tachycardiques qui apparaissent au cours ou à la fin des phénomènes nerveux. Au moment où se produit la crise d'accélération, la face s'est recolorée et est même cyanotique dans quelques observations.

La durée de ces crises tachycardiques est très courte. Elle est ordinairement de deux minutes environ. Dans un cas, pendant les sept à huit heures qui ont suivi l'attaque nerveuse, le pouls s'accélérait facilement. Dans les blocages de branches la durée des crises paraît beaucoup plus longue, huit-dix heures. Dans l'observation II elle dura cinq jours.

Les crises se terminent brusquement. Le tracé publié par Gallavardin et Bérard (*Arch. Mal. Cœur*, janv. 1924) est très démonstratif. Dans l'ob. XVII, Lutembacher a très bien noté le passage à la tachycardie. Dans les périodes intermédiaires on relève dans certaines observations des extrasystoles, par exemple, sur l'électrocardiogramme de l'observation I et XX.

Dans d'autres cas on ne note pas d'irritabilité anormale précritique ou postcritique. Le nombre de ces crises de tachycardie est assez restreint dans nos observations avec dissociation complète. Il semble plus fréquent dans la dissociation incomplète et surtout dans le bloc des branches,

E) Nature graphique de ces crises. — Dans de nombreuses observations, faute de tracés électriques, il nous est impossible d'affirmer la nature exacte de ces tachycardies. Néanmoins, il se dégage de la lecture des électrocardiogrammes des observations qui en mentionnent que le rythme peut redevenir sinusal. Ce qui semble le plus fréquent, ce sont les rythmes supraventriculaires, soit auriculo-sinusal, soit atrio-ventriculaire supérieur, soit atrio-ventriculaire inférieur. La fibrillation ventriculaire, sans être terminale, a été rapportée dans une observation de Gallavardin. Les tachycardies ventriculaires ne sont pas une rareté quand elles sont accompagnées de lésions cardiaques. Dans le cas de block complet définitif, seules les extrasystoles idio-ventriculaires semblent possibles. Dans le cas de bloc de branches on voit souvent un mélange de dextrogrammes, de lévogrammes et de bigrammes avec, surajoutés, des troubles de conduction du faisceau A-V.

F) Pronostic de la crise de tachycardie paroxystique au cours de la dissociation A-V et du bloc de branches.

De l'examen des observations relatées plus haut, il découle que ces crises sont d'un mauvais pronostic. Le block des branches est considéré comme d'un pronostic sombre. Nous savons également que l'avenir des malades atteints de pouls lent permanent en voie de constitution (block incomplet avec crises nerveuses) est d'un pronostic très réservé ; la crise de tachycardie ne vient rien y changer, sinon renforcer

nos craintes. Quand au block complet, il est habituel d'être moins pessimiste. A cette période de la maladie, l'organisme s'est adapté et les survies de 10 à 15 ans ne sont pas exceptionnelles. Les crises nerveuses ont habituellement disparu. Il nous semble que la situation reste grave lorsqu'à cette période les crises nerveuses persistent et qu'il survient de la tachycardie paroxystique.

DIAGNOSTIC

Les crises de tachycardie paroxystique au cours des troubles de la conductibilité du faisceau de His ne sont pas très fréquentes. Cependant, nous ne pensons pas qu'elles soient aussi rares qu'on pourrait se l'imaginer. Nous croyons qu'elles se feront plus nombreuses si l'on surveille davantage le pouls au cours des crises nerveuses dans la dissociation A-V.

Il faut d'abord faire le diagnostic de blocage de branches ou de dissociation plus ou moins complète du faisceau de His.

Nous avons fait remarquer dans l'étude clinique, que le diagnostic de bloc de branches était impossible en l'absence de l'électrocardiographie. Il est nécessaire de faire un électrocardiogramme lorsqu'on a un malade qui présente des crises paroxystiques de tachycardie ou de bradycardie. Pour excessif que cela puisse paraître, il serait intéressant qu'un électrocardiogramme soit pris non seulement chez tout individu qui présente un trouble du rythme apparent, mais encore chez tous les cardiaques. De cette façon un blocage de branches ne peut passer

inaperçu. Cet enregistrement électrique est plein d'intérêt, car il permet de diagnostiquer d'une façon précise les troubles du rythme. Si parfois la thérapeutique n'en est pas modifiée, très souvent l'électro rend un précieux service au point de vue pronostic. M. Arrillaga a fait tout dernièrement (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 nov. 1924) une communication intéressante sur la signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques. Il est à souhaiter que ce moyen de diagnostic soit de plus en plus utilisé et que les constructeurs d'appareils s'efforcent à rendre l'électrocardiographe moins cher, afin que toute ville d'une certaine importance ait son installation. Nous tenons à faire remarquer que la clinique garde tous ses droits et reste prépondérante ; l'électrocardiographie, pas plus que n'importe quel appareil ne viendra jamais la remplacer. Un électrocardiogramme n'a que la valeur d'un simple symptôme ; au clinicien de savoir l'interpréter et lui attribuer sa juste valeur.

Nous n'insisterons pas sur tous les symptômes de la dissociation A-V ; ils ont été très bien étudiés dans les thèses de Jacquier, Gandon, Esmein, Mesnager, Birotheau, Roux, Getten, Routier, Dossin, Gaillard. Nous nous permettrons seulement de souligner quelques moyens de diagnostic que l'on ne doit pas négliger.

Le ralentissement du pouls, qu'il soit régulier ou irrégulier, et les crises nerveuses (vertiges, syncopes, attaques épileptiformes) sont les symptômes cardi-

naux. Mais un des deux phénomènes isolés doit nous faire penser à la possibilité d'un trouble du faisceau de His, surtout quand il est associé à des symptômes cardiaques fonctionnels ou organiques.

Auscultation. — Nous conseillons de faire une auscultation soigneuse de tous les cardiaques, et particulièrement des arythmiques. On peut percevoir dans certaines dissociations des systoles en écho de Huchard. Ces bruits sont lointains, plus légers que les bruits systoliques ventriculaires provoquant une pulsation radiale; ces systoles en écho sont dues aux contractions auriculaires. On sait qu'ordinairement les oreillettes se contractent deux, trois fois plus vite que les ventricules dans la dissociation A-V.

Il ne faut pas confondre les systoles en écho avec les extrasystoles qui n'ont pas la même régularité que les contractions auriculaires.

De temps à autre on peut percevoir des bruits systoliques qui sont plus éclatants que les autres. Ils correspondent à la contraction synchrone des oreillettes et des ventricules.

Dans le pouls lent permanent, les extrasystoles n'ont pas de repos compensateur.

On pourra percevoir un souffle systolique à la pointe sans propagation vers l'aisselle. Il est dû à la contraction ventriculaire, les valvules n'ayant pas été relevées préalablement par le sang chassé dans le ventricule par les oreillettes.

✓ L'auscultation des jugulaires a aussi un intérêt.

On sait que normalement on entend un bruit de galop. Ce sont les trois bruits correspondants aux ondulations a, c, v du phlébogramme. Il est utile, pour arriver à débrouiller l'auscultation jugulaire, d'avoir fait des enregistrements mécaniques, et au besoin de s'être exercé en regardant osciller le style du phlébogramme à chercher d'interpréter ces oscillations. L'auscultation jugulaire n'est pas autre chose que la traduction auditive des oscillations du style du phlébogramme. Il n'est pas douteux que cette étude de l'auscultation est très délicate, mais pour les cas relativement simples, comme celui d'un pouls lent permanent, on peut arriver avec un peu d'exercice à saisir les bruits correspondants aux a et aux c, et à percevoir dans la dissociation plusieurs a entre deux c. Pour de plus amples renseignements on consultera avec beaucoup d'intérêt l'article de Josué et Godlewski (Auscultation de la jugulaire dans les cas de troubles de la conduction du faisceau de His, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1913, p. 401).

Les notions sur les troubles de conduction du faisceau de His, que nous avons données au début de ce travail, aideront à la compréhension.

L'examen des veines jugulaires peut aussi donner certains renseignements. On peut les voir battre rapidement avec un battement plus fort au moment où l'on perçoit le choc de la pointe.

Les épreuves à l'atropine et au nitrite d'amyle ont un certain intérêt ; mais il faut leur accorder moins d'importance qu'autrefois. On sait que ces

produits ont la propriété de supprimer l'action modératrice du nerf vague. Dans la dissociation A-V complète, ces drogues ne modifient pas le rythme ventriculaire, tandis qu'elles accélèrent les ventricules en cas de bradycardie sinusale. Il faut être moins absolu, car il peut persister des filets du vague dans des cas de dissociation presque complète. Dans ces cas l'épreuve de l'atropine et du nitrite d'amyle peuvent induire en erreur.

Nous reviendrons sur ce sujet au chapitre de la Pathogénie.

La compression oculaire normalement excite le pneumogastrique et ralentit les ventricules. Dans le cas de dissociation A-V cette compression n'a aucune action. Les mêmes réserves que pour l'atropine et le nitrite d'amyle sont à faire.

Nous ne reviendrons pas sur les avantages de l'enregistrement mécanique du phlébogramme (avec cardiogramme ou sphygmogramme servant de repère) et de l'électrocardiogramme pour poser le diagnostic certain.

Il est un moyen qui n'est pas à dédaigner, c'est la radioscopie. On peut, en effet, voir l'oreillette gauche se contracter au niveau de l'arc moyen au-dessus du point G, et le ventricule se contracter au-dessous de ce point. Normalement, il y a un mouvement de bascule autour de celui-ci. L'oreillette se déprime d'abord, le ventricule ensuite.

Dans le cas de dissociation on voit l'oreillette ne plus se contracter de suite avant le ventricule, mais

battre deux, trois fois ou plus pendant que le ventricule se contracte une fois.

Le diagnostic de dissociation A-V complète ou incomplète ou de bloc de branches posé, il faut faire celui de tachycardie paroxystique.

Certes, dans la plupart des cas, le diagnostic est très facile; il suffit de prendre le pouls du malade ou de l'ausculter. Il y a un cas où le diagnostic est cliniquement impossible, c'est dans le cas de fibrillation ventriculaire. Le pouls n'est plus perceptible à ce moment, les contractions parcellaires du ventricule devenant inefficaces. Sans l'enregistrement électrocardiographique il est impossible d'en poser le diagnostic avec certitude. En pareil cas, la mort survient souvent rapidement. A part ce cas exceptionnel, la palpation du pouls est suffisante. Quand ces crises tachycardiques sont de longue durée, le médecin peut s'en rendre compte; mais quand il s'agit de crises d'une durée d'environ deux minutes, comme cela se passe souvent dans les cas de dissociation A-V avec crises nerveuses, il n'est pas facile d'en faire le diagnostic si l'on n'assiste pas à la crise. Dans l'Obs. V Léa avait prié l'infirmière, qui surveillait son malade, de noter le pouls pendant la crise. Dans beaucoup de nos observations, et notamment la XX^e, la tachycardie se produisait à la fin de la crise nerveuse. On peut voir aussi des crises de tachy-arythmie paroxystique se terminer par un arrêt du cœur et provoquer alors un accident nerveux qui prend fin avec la reprise des battements normaux.

On note souvent un changement de coloration à la fin de la crise; le malade passe de la pâleur à la congestion de la face qui va même jusqu'à la cyanose (Obs. XX).

Dans l'Obs. X Gallavardin insiste sur le rapport des accès tachycardiques et syncopaux.

PATHOGENIE

Comme nous le faisons remarquer au début de ce travail, la pathogénie des crises d'accélération ventriculaire au cours d'une dissociation A-V et du bloc de branches reste bien obscure. Nous allons tâcher de dégager quels sont les facteurs qui agissent. Certes, ils sont très nombreux et les hypothèses ne manquent pas.

Les causes nerveuses. — A plusieurs reprises, au cours de ce chapitre, nous nous inspirerons des Arythmies et du Traité des Maladies du Cœur du Professeur Vaquez.

Les causes nerveuses furent invoquées les premières pour expliquer les crises de la tachycardie paroxystique. Bouveret a écrit : « La tachycardie paroxystique peut-être considérée comme une maladie de cette partie des centres et des rameaux du pneumogastrique qui constitue l'appareil modérateur du cœur. » Si l'on ne trouvait aucune lésion du pneumogastrique, on invoquait une névrose de ce nerf.

Sur un cœur normal, soumis au rythme sinusal,

l'action du système nerveux extracardiaque se réduit à l'influence du pneumogastrique et du sympathique. Le pneumogastrique étant modérateur du cœur et le sympathique jouant le rôle d'accélérateur. Il paraissait assez naturel de faire dépendre les crises tachycardiques d'un trouble des nerfs périphériques ou d'une modification des centres cérébro-médullaires. Parmi ceux qui soutenaient la lésion du pneumogastrique, Schlesinger a rapporté une observation complète. Chez une malade morte à la suite de nombreuses crises tachycardiques, cet auteur trouva à l'autopsie une lésion aortique et mitrale avec compression du pneumogastrique droit par des ganglions cervicaux hypertrophiés. Le nerf était altéré profondément en ce point. Néanmoins, pendant la vie, la compression du X droit au cou permettait d'arrêter les crises de tachycardie. Malgré cette observation on doit tenir compte des notions fournies par les physiologistes au sujet du nerf vague. La section du nerf vague ne provoque qu'une accélération passagère à 130-140. Les lésions définitives du X provoquent aussi de la tachycardie, mais permanente, ne dépassant pas 150. Pour obtenir un nombre supérieur de pulsations il faut que d'autres facteurs interviennent. Donc, le pneumogastrique a pu déclancher la tachycardie, mais si elle a été paroxystique une autre influence s'est fait sentir.

On sait l'opposition qui existe entre le nerf vague et le sympathique. Si l'on suppose un trouble qui inhibe le nerf vague, le sympathique n'étant plus

contrebalancé, accélère le cœur. Mais on peut faire remarquer à cette interprétation que l'accélération alors est continue et non paroxystique.

Il faut avouer que ces interprétations laissent bien à désirer.

Quel est le rôle du cerveau, du bulbe et de la moelle ?

Il y a une grosse objection contre l'interprétation des crises tachycardiques grâce aux lésions de ces organes. C'est l'absence de reproduction de faits expérimentaux portant sur les centres nerveux et reproduisant des faits analogues aux crises (Vaquez).

Le Dentu, Hoffmann, Senator, Charcot, Reinhold, Pal, Vaquez ont rapporté des cas de lésions du système nerveux central avec crises de tachycardie paroxystique, mais il ne fut pas possible d'en montrer d'une manière évidente les rapports qui les unissaient.

Il fut un temps où l'on croyait avoir tout expliqué en rattachant sans preuves physiologiques les crises de tachycardie à la névrose bulbaire.

Nous pouvons conclure avec Vaquez que les causes nerveuses ne peuvent à elles seules rendre compte des crises de tachycardie paroxystique. Nous ne leur contestons pas d'être simples et plaisantes, mais elles nous paraissent insuffisantes. Elles peuvent rendre compte seulement des tachycardies continues.

Puisque le système nerveux est impuissant à solutionner le problème, voyons si le cœur est capable de nous donner quelques renseignements.

Tigerstedt et Engelmann ont excité le sinus d'un cœur de grenouille et ont provoqué une accélération du nombre des battements. Ensuite Lewis, puis Donzelot, ont montré que la ligature de l'artère coronaire droite était suivie ordinairement de crises tachycardiques. Comme troisième fait on a remarqué à l'autopsie de certains cœurs bradycardiques à crises tachycardiques, des lésions inflammatoires du faisceau de His avec infiltration leucocytaire abondante; les fibres myocardiques présentaient des altérations scléreuses et destructives.

Ces faits expérimentaux et nécropsiques ne permettaient pas d'aboutir à une conclusion ferme.

Les méthodes graphiques ont rendu un grand service en permettant de localiser l'origine des contractions au cours des crises tachycardiques. Le stimulus ne naît plus au niveau du sinus, il prend naissance au niveau des centres hétérotopes. Pour Donzelot les excitations hétérotopes ne feraient que masquer les contractions venant du sinus, le rythme hétérotope, plus rapide, interférant pour ainsi dire le rythme normotope.

L'hétérotopie a permis de distinguer deux sortes de tachycardie paroxystique : 1° l'une à contractions auriculaires et ventriculaires synchrones, forme régulière totale ; 2° l'autre, la tachysystolie auriculaire ou flutter; on l'explique en disant qu'une partie des excitations auriculaires ne parviennent pas au ventricule, le faisceau A-V, fatigué d'être sollicité tant de fois, serait incapable par moment de conduire

l'excitation ; il présenterait, ainsi que le myocarde ventriculaire, un état réfractaire transitoire.

L'excitation hétérotope peut prendre naissance au niveau des oreillettes, du nœud de Tawara (un peu au-dessus, au niveau ou un peu au-dessous) ou sur le trajet du faisceau de His (Voir au début de ce travail).

Voyons maintenant quelles sont les causes qui peuvent mettre en action ces centres hétérotopes. Ritchie a invoqué les lésions de la musculature cardiaque. Lewis et Donzelot ont invoqué un trouble de l'activité du myocarde dans le genre de celui qu'ils ont provoqué en liant l'artère coronaire. On peut, de plus, comme Hering et Rothberger, Winterberg, accorder une part à l'action du sympathique en tenant compte toujours de lésions du myocarde.

Maintenant que nous avons donné un aperçu général, nous allons nous permettre de passer en revue les causes des tachycardies d'une façon un peu détaillée, en nous attachant surtout aux modifications subies par le rythme idio-ventriculaire.

Nous savons que le système nerveux extracardiaque est incapable à lui tout seul de faire contracter le cœur. Il n'a que la faculté de modérer ou d'exciter les propriétés du muscle cardiaque. Le pneumogastrique exerce un rôle freinateur et le sympathique un rôle accélérateur.

Le pneumogastrique. — Le X exerce :

1° Une action modératrice sur le centre sinusal;

on la dénomme action chronotrope négative. Le sinus reste inexcitable plus longtemps ; il semble qu'un repos plus prolongé lui soit nécessaire pour envoyer de nouveau un stimulus. La diastole est donc prolongée. C'est le pneumogastrique qui est en jeu dans la bradycardie sinusale. C'est lui qui est en cause dans l'arythmie respiratoire.

2° Le vague rend le faisceau A-V moins facilement perméable au stimulus, d'où on a un allongement de ac et de PR. Ce trouble de conduction peut même aller jusqu'au blocage complet (Chauveau). On dit que le pneumogastrique a un pouvoir dromotrope négatif.

3° Le pneumogastrique agit également sur la contractilité cardiaque en rendant sa force de contraction moins énergique. On traduit cette influence en disant que le vague a une action inotrope négative.

4° Le pneumogastrique augmente le pouvoir réfractaire de la fibre myocardique. Celle-ci devient moins réceptive à l'excitation. On dit que le pneumogastrique a une action bathmotrope négative.

Physiologiquement on peut exciter ou paralyser le nerf vague. La compression oculaire et la manœuvre de Czermack (compression du X au niveau du cou) l'excitent. L'atropine et le nitrite d'amyle le paralysent. La compression oculaire et la manœuvre de Czermack provoquent les actions décrites plus haut. Dans le pouls lent avec dissociation incomplète on peut voir par ces épreuves se produire un blocage complet qui cesse avec l'expérience. Quand les

lésions du faisceau de His sont au début, il peut y avoir irritation des fibres pneumogastriques intra-hisiennes avec arrêt momentané des ventricules suivie d'une inhibition passagère de ces mêmes fibres avec accélération paroxystique des ventricules. Comme nous l'avons vu plus haut, le pneumogastrique n'agit pas seulement sur le sinus, mais il diminue le pouvoir dromotrope du faisceau A-V. C'est ce qui explique le blocage transitoire dans le cas de lésion incomplète du faisceau respectant ces fibres intra-hisiennes, quand on excite le pneumogastrique. L'intégrité de ces fibres intra-hisiennes peut être cause de blocage et de crises tachycardiques en cas d'excitation ou d'inhibition du X. Les crises de tachycardie seraient dues à la disparition de l'action freinatrice du vague.

Dans les cas de blocage complet avec destruction totale du faisceau de His, l'excitation du pneumogastrique ralentit encore les oreillettes; mais elle ne peut plus influencer l'automatisme ventriculaire.

Les expériences de Frédéricq avec compression progressive du faisceau de His sont très probantes.

Comme le font remarquer Danielopolu et Danulesco (*Bull. de la Soc. de Biologie*, 1921), il faut distinguer les cas de blocks complets et définitifs, de ceux où la dissociation complète est transitoire et où le cœur, sous l'influence de différents facteurs d'ordre nerveux, peut se débloquer. Dans la dissociation complète transitoire non anatomiquement totale,

il peut persister des fibres nerveuses du pneumogastrique dans le faisceau de His.

Le sympathique joue aussi un très grand rôle sur le rythme cardiaque, et son action est pour nous encore plus intéressante que celle du pneumogastrique.

Le sympathique a un rôle opposé à celui du pneumogastrique :

1° Il augmente l'excitabilité du sinus. Il diminue le temps de la diastole ;

2° Il rend le faisceau de His plus conductible. Il raccourcit la période de contraction cardiaque ;

3° Il renforce le pouvoir contractile de la fibre myocardique ;

4° Il diminue la période réfractaire.

Maintenant que nous avons rappelé l'action du sympathique, il reste à savoir sur quelle partie du cœur il agit et comment il se comporte vis-à-vis d'un rythme idio-ventriculaire.

Le sympathique influe sur le sinus tout comme le pneumogastrique. Comme ce dernier, il a une action sur le nœud de Tawara et le faisceau de His. De même, dans le cas de block non rigoureusement complet, quelques fibres intrahisiennes indemnes peuvent atteindre les ventricules. Mais où le sympathique se montre supérieur au pneumogastrique, c'est dans le cas de block rigoureusement complet avec destruction totale du faisceau de His. Malgré la voie hisienne coupée, le sympathique peut, par une voie détournée, atteindre encore le ventricule. En effet, Erlanger et

Blachmann, Hering, Frédéricq, après avoir détruit le faisceau A-V, ont obtenu par excitation du sympathique une accélération du rythme ventriculaire. Routier signale avoir provoqué, par excitation du 1^{er} ganglion thoracique, une accélération des ventricules et des oreillettes isolément, et ceci en dehors de l'action du sympathique sur le système de commande.

Les expériences faites à l'aide de l'adrénaline nous permettront d'éclaircir un peu ce phénomène. On sait que l'adrénaline est un excitant du sympathique. Daniélopolu et Danulesco, Routier, Lutembacher ont étudié très bien son action. Daniélopolu et Danulesco (*Société de Biologie*, 1916 et 1921) ont détaillé l'action de l'adrénaline sur la dissociation A-V.

Voici leurs conclusions à la suite d'une injection sous-cutanée de 1 mmgr. $\frac{1}{2}$ d'adrénaline Takamine dans un cas de dissociation A-V incomplète :

1° Accélération considérable du rythme auriculaire et ventriculaire;

2° Disparition presque complète de la dissociation;

3° Extrasystoles de différentes formes et variées.

Rothberger et Winterberg ont montré que le centre normal de la contraction cardiaque est innervé par les filets du sympathique droit, tandis que le sympathique gauche est en relation surtout avec le faisceau de His et par suite avec les centres hétérotopes.

Dans le cas de dissociation A-V incomplète relaté

par Daniélopolu et Danulesco, l'accélération des oreillettes est due à l'excitation du sympathique droit et l'accélération ventriculaire est l'effet de l'excitation du sympathique gauche. On peut mettre les extrasystoles sur le compte de l'hyperexcitabilité des centres hétérotopes due à l'excitation du sympathique gauche.

Ordinairement un block complet ne se débloque pas. Cependant Daniel Routier, expérimentant chez le chien, a pu obtenir un déblocage d'un bloc complet à l'aide d'injections d'adrénaline intraveineuses (*Soc. Biologie*, juin 1915). A cette occasion, l'auteur signale plusieurs faits cliniques publiés, montrant au cours de dissociations complètes permanentes, des crises de déblocage total, l'examen post-mortem ayant montré des lésions sérieuses du faisceau de His (Heinecke, Mueller et Hoeslin, Hoffmann, Holst et Monrad Krohm, Josué et Godlewski, Souques et Daniel Routier, Erlanger et Blachmann, Léon Frédéricq).

Daniélopolu et Danulesco (*Soc. Biologie*, 1916) citent le cas rapporté Obs. XIX. Chez ce malade ces auteurs ont fait des injections sous-cutanées d'adrénaline et ont remarqué une accélération des oreillettes et des ventricules. Ces deux cavités sont accélérées indépendamment l'une de l'autre, et il n'y a aucun parallélisme entre l'accélération des oreillettes et des ventricules. Au cours de l'expérience, il n'y a eu à aucun moment déblocage du bloc complet. Cependant, ce n'est pas que ce cœur n'était pas capable de

se débloquent, comme l'observation le montre, des accès tachycardiques survenant à la fin des accès épileptiformes.

Dans l'expérience du chien de Daniel Routier, le blocage était réalisé par la compression du faisceau de His à l'aide d'une pince. L'auteur injectait dans une veine et il se produisait une accélération des cavités cardiaques suivie d'une phase de déblocage complet. Même après l'extirpation des deux premiers ganglions thoraciques, l'expérience réussissait, ce qui prouve que pour débloquent le cœur l'adrénaline agit directement sur les appareils terminaux. Routier conclut que les plexus coronaires ont servi de voie pour provoquer l'accélération des ventricules.

Voici comment Daniélopulo et Danulesco concilient les résultats expérimentaux de Routier et les leurs qui paraissent contradictoires. D'abord Routier fait des injections intraveineuses, tandis que Daniélopulo et Danulesco injectent l'adrénaline sous la peau. Ensuite, très probablement, l'intégrité fonctionnelle des éléments nerveux sympathiques intra-hisiens était plus compromise du fait de la lésion chez le malade, que par le pincement de la cloison chez le chien. Il faut croire qu'il y a des facteurs supérieurs à l'adrénaline, qui sont capables de débloquent alors que celle-ci a échoué.

De tout ce qui précède, nous concluerons avec ces auteurs que les filets sympathiques arrivent aux ventricules par deux voies : « la voie intra-hisienne, pos-

sédant seule la propriété de conduction, et la voie extra-hisienne (plexus coronaire et autres filets) pouvant agir directement sur le ventricule sans l'intermédiaire du système auriculo-ventriculaire. » C'est cette seconde voie nerveuse qui agissait lorsque l'adrénaline provoquait l'accélération des cavités sans déblocage chez le malade de Daniélopolu et Danulesco. Tandis que chez le chien de Routier la voie intrahisienne était moins compromise, certains filets sympathiques pouvant parfois résister au pincement.

Ces considérations nous permettent d'émettre deux hypothèses sur les crises de tachycardie : ou bien il y a recomposition du rythme normal, en d'autres termes déblocage, ou bien, il y a accélération des cavités, le blocage persistant. Dans le cas de déblocage il est probable que le faisceau de His n'est pas encore absolument coupé et qu'une excitation très forte du sympathique peut momentanément provoquer une recomposition du rythme en rétablissant la conduction. Quand, malgré l'excitation violente qui déclanche la tachycardie, le faisceau conducteur reste imperméable, le block persistant, il faut admettre que le faisceau est totalement coupé et que l'accélération est simplement due aux fibres extra-hisiennes.

Nous allons passer en revue les autres médicaments, autres que l'adrénaline, qui sont capables d'accélérer les ventricules dans certaines conditions.

Dans la rédaction de ce chapitre, nous ferons fréquemment appel à l'excellent livre de M. Lutembacher.

Nous avons parlé au début de ce chapitre de l'atropine et du nitrite d'amyle qui accélèrent le rythme cardiaque en supprimant l'action modérative du vague.

L'extrait hypophysaire agirait dans le même sens que l'adrénaline.

L'extrait thyroïdien provoque de l'accélération cardiaque avec palpitations et des troubles du rythme aux fortes doses. Blockfort et Willins ont obtenu une accélération durable des ventricules en automatie par l'administration prolongée d'extraits thyroïdiens.

L'ésérine : Le centre normotope est légèrement inhibé par l'ésérine qui excite le pneumogastrique ; la conséquence en est un ralentissement du rythme auriculaire. Les centres hétérotopes, au contraire, sont stimulés par cette substance. Le rythme idio-ventriculaire est accéléré et il se produit de nombreuses extrasystoles. L'ésérine excite donc l'appareil moteur intracardiaque et excite le système modérateur, lequel, comme nous l'avons vu précédemment, provoque l'inhibition sino-auriculaire.

Comme l'adrénaline, l'ésérine excite les centres hétérotopes ; elle s'en différencie dans son action sur le sinus. Néanmoins, l'ésérine, comme l'adrénaline, est capable de provoquer la tachycardie ventriculaire en cas de block complet.

L'ésérine se rapproche de la digitale dans son action sur le block complet. Nous nous occuperons surtout des doses moyennes de digitale employées en thérapeutique. La digitale exerce une action inhibitrice sur le sinus caractérisée par un ralentissement du rythme sinusal. Cette action est due à l'excitation du pneumogastrique, et plus spécialement de son noyau bulbaire (Cushny). Cette action de la digitale chez l'homme ne se voit qu'à la première période de l'insuffisance cardiaque. La digitale ralentit le cœur qui, à cette période, est généralement accéléré, et par son action sur le sinus allonge la diastole.

Quant aux centres hétérotopes, ils ne sont pas influencés par les doses moyennes de digitaline aux premières phases de l'asystolie, tout au plus sont-ils un peu calmés. Les extrasystoles sont supprimées, ainsi que les crises de tachycardie dues à l'insuffisance cardiaque. Pour Daniélopou cette action bathmotrope négative masquerait une action bathmotrope positive.

Au contraire, aux doses toxiques, il y a accélération du rythme sinusal avec, en même temps, hyperexcitabilité des centres hétérotopes (extrasystoles régulières ou irrégulières, rythme bigéminé, tachycardie paroxystique). Aux doses fortes on peut voir de l'alternance ventriculaire et enfin fibrillation ventriculaire et arrêt en systole.

Il est assez difficile de spécifier si la digitale agit sur les centres autonomes ou sur les terminaisons intracardiaques du sympathique.

En clinique on observe ces actions toxiques avec des doses moyennes, dans les périodes avancées de l'insuffisance cardiaque. Cette action inversée de la digitale (Daniélopolu) est intéressante à connaître en pratique. On peut contrebalancer cette hyperexcitabilité des centres sinusal et hétérotopes par l'injection d'apomorphine (Vanhota) ou de chloral (Bourginoky), ou par l'excitation prolongée du vague.

La digitale diminue la conductibilité du système de commande, elle a donc une action dromotrope négative. Sur un cœur ne présentant aucun trouble, les doses moyennes provoquent un allongement de PR. Si l'action de la digitale se prolonge, on provoque des pauses ventriculaires et même de la dissociation complète. Pour certains auteurs comme Wenckebach, Mackenzie, Hume Turnbull, ces troubles de conductibilité ne se verraient en clinique que s'il s'agissait de malades ayant un block latent. Si la digitale est capable de ralentir le rythme cardiaque dans un block incomplet, elle ne peut ralentir les ventricules quand la dissociation A-V est complète et définitive (Daniélopolu et Danulesco). Il semble, d'après ces auteurs, que de faibles doses de digitaline ne peuvent plus exercer une action dromotrope négative dans les cas où le faisceau de His est complètement interrompu.

Voici ce que disent ces auteurs (*Soc. Biologie*, 1921) : « D'un autre côté, nous avons vu plus haut que l'excitation du vague n'a presque aucune action ralentissante directe sur le ventricule battant auto-

matiquement. Mais nous devons distinguer les cas de blocks complets et définitifs, de ceux où la dissociation complète est transitoire et où le cœur, sous l'influence de différents facteurs d'ordre nerveux, peut se débloquer. Dans ces derniers cas, la digitale peut augmenter les troubles de la conductibilité. C'est pour cette raison que nous recommandons, avant d'administrer la digitale, de faire l'épreuve de l'adrénaline à hautes doses (2 milligr.) qui, dans un cas de block définitif, ne rétablit nullement la conductibilité, et d'être prudent dans l'administration de la digitale chez les sujets à block complet transitoire. La digitale, par son action stimulante sur les centres hétérotopes, ne pourrait avoir qu'une action accélératrice sur les ventricules battant automatiquement. Mais cette propriété doit nous conduire, d'un autre côté, à n'administrer que de petites doses de digitale, car dans les recherches expérimentales entreprises par Van Egmond, l'auteur a obtenu, avec la digitale et la strophantine, après section complète du faisceau A-V, une excitation très intense des centres hétérotopes des ventricules allant jusqu'à la fibrillation ventriculaire et à l'arrêt du cœur. »

Les modifications humorales du sang en sels et gaz dissous ont certainement une action sur les accélérations cardiaques. Ce chapitre n'est pas encore très connu. Ce que l'on sait, c'est que l'action de certains médicaments peut être, dans un sens ou dans l'autre, suivant que certains sels sont présents ou absents. / De plus, certains sels ont des actions assez spéciales.

Le calcium, par exemple, inhiberait le sinus et exciterait l'automatisme ventriculaire. Le potassium aurait un effet inverse. Nous avons donné de l'iodure de potassium pendant quinze jours au malade de l'Obs. I et nous n'avons pas vu son pouls ralentir, ni ses crises de tachycardies devenir moins fréquentes.

Frédéricq a montré la nécessité de la présence des ions Na, Ca, K, pour maintenir l'activité du ventricule isolé. D'autres physiologistes ont montré la même chose pour le cœur tout entier.

Le CO_2 du sang excite le pneumogastrique et augmente aussi l'irritabilité cardiaque (Vasquez). Il peut provoquer des tachycardies dans les dissociations A-V.

A l'appui de l'opinion de Lewis et Oppenheimer, qui ont attiré l'attention sur le fait que le CO_2 agit surtout en excitant les centres bulbaires du X avec ralentissement du cœur et même dissociation, nous pouvons citer un passage de la thèse de Gaillard, p. 88, Lyon, 1922 : « L'apparition ou l'accentuation de ces troubles rythmiques était certainement influencée par les phénomènes dyspnéiques et asthmatiformes. On surprenait parfois le malade dans une période calme, sans dyspnée, avec un pouls régulier autour de 70. Au fur et à mesure qu'apparaissaient la dyspnée et l'encombrement pulmonaire par des ronchus et des sibilances, et à plus forte raison les accès asthmatiformes, les intermittences ventriculaires commençaient à apparaître, puis le block partiel, puis le block total plus ou moins stable et en même

temps, les complexes ventriculaires du type anormal, c'est de préférence à ce moment que survenaient les pauses ventriculaires et les accidents vertigineux. Cette relation entre les troubles de la conductibilité et l'accentuation des phénomènes pulmonaires fut constatée à plusieurs reprises et est incontestables. »

Nous avons noté plus haut l'adrénaline, les extraits hypophysaires et thyroïdiens. Les autres produits des glandes endocrines ont certainement aussi une influence, mais la question est encore bien peu avancée.

A la fin de cette étude pathogénique, nous nous permettrons, en manière de conclusion, de reproduire ce que Lutembacher écrit à la fin de l'observation XVII (*Arch. Mal. Cœur*, 1920, p. 337).

« Les troubles de conductibilité sont soumis à des variations tant que le block est incomplet. Le pouls est irrégulier, son rythme déjà lent est souvent entrecoupé par de longues pauses ventriculaires qui rendent particulièrement dangereuse cette première période, qui précède la dissociation complète. Lorsque celle-ci se constitue, le pouls se régularise ; si les lésions du faisceau primitif sont profondément destructives, le rythme se stabilise. Cependant le centre autonome, malgré la stabilité relative de son régime, est sujet à des accélérations subites, à des ralentissements, à des irrégularités sous forme de contractions prématurées ou de pauses ventriculaires. Ces changements de vitesse ne dépendent pas d'une variation de trouble de conductibilité, car

l'état de dissociation persiste. Ils dépendent de phénomènes d'excitation et d'inhibition que présente le centre autonome comme les autres centres hétérotopes. Pour les expliquer, on admet que le centre autonome est soumis à l'influence du sympathique et du pneumogastrique, tant que les lésions n'ont pas détruit ces connexions nerveuses. Des réflexes ou des incitations indirectes des nerfs pourraient provoquer des accélérations, des ralentissements du rythme autonome, des pauses, des contractions prématurées. Il est vraisemblable que l'excitabilité du centre autonome ou des cavités cardiaques peut être directement influencée par d'autres causes telles que des actions toxiques endogènes ou exogènes, des troubles circulatoires ou nutritifs. La stase veineuse, le gaz carbonique accumulé dans le sang jouent probablement un rôle dans les crises d'accélération subites que l'on observe à la suite d'une longue pause ventriculaire, au moment où les veines sont turgescentes et le visage cyanosé. »

CONCLUSIONS

A) Il existe des crises de tachycardie au cours du pouls lent permanent avec dissociation auriculo-ventriculaire complète; mais elles ne sont pas fréquentes. On rencontre ces crises surtout pendant la période de block incomplet au moment où la lésion du faisceau est en voie de formation. Les crises de tachycardie paroxystique se rencontrent aussi dans les cas de bloc de branches avec dissociation A-V latente ou permanente.

B) Le diagnostic de blocage des branches ne peut se faire qu'à l'aide de l'électrocardiographie.

Le diagnostic de dissociation A-V doit être basé sur l'auscultation soigneuse du cœur et de la jugulaire; sur les épreuves à l'atropine, au nitrite d'amyle et à la compression des yeux avec une certaine réserve au sujet de ces trois derniers; sur les tracés jugulaires et électrocardiographiques.

C) Dans l'étiologie nous avons trouvé soit la syphilis, soit l'hypertension avec ou sans gros cœur sans lésions valvulaires, soit des lésions mitro-aortiques, soit le rhumatisme articulaire aigu.

Les crises tachycardiques n'ont pas de causes bien

nettes, à noter leurs rapports avec les crises nerveuses du syndrome de Stokes-Adams, ainsi qu'avec la cyanose et la dyspnée. L'effort les provoquait dans l'observation XVI.

D) La pathogénie est pleine d'incertitude.

Les causes nerveuses n'occupent pas la place qu'on leur a accordée autrefois, cependant on ne peut nier toute influence au système nerveux extracardiaque. Il faut en plus une lésion cardiaque (lésion myocardique, troubles de l'activité du myocarde dans le genre de celui provoqué en liant l'artère coronaire (Lewis, Donzelot, lésions valvulaires). Les variations de pression, les variations dans la composition humorale (Ca, K, CO², certaines sécrétions endocriniennes, les produits toxiques endogènes et exogènes) interviennent également dans la genèse des crises tachycardiques. Ces tachycardies sont extrasystoliques.

Peut-être dans quelques cas s'est-il trouvé une reconstitution du rythme, la lésion du faisceau A-V étant peu avancée et la tachycardie étant peu rapide.

E) Le pronostic nous a paru aggravé du fait de ces crises.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
ACHARD.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

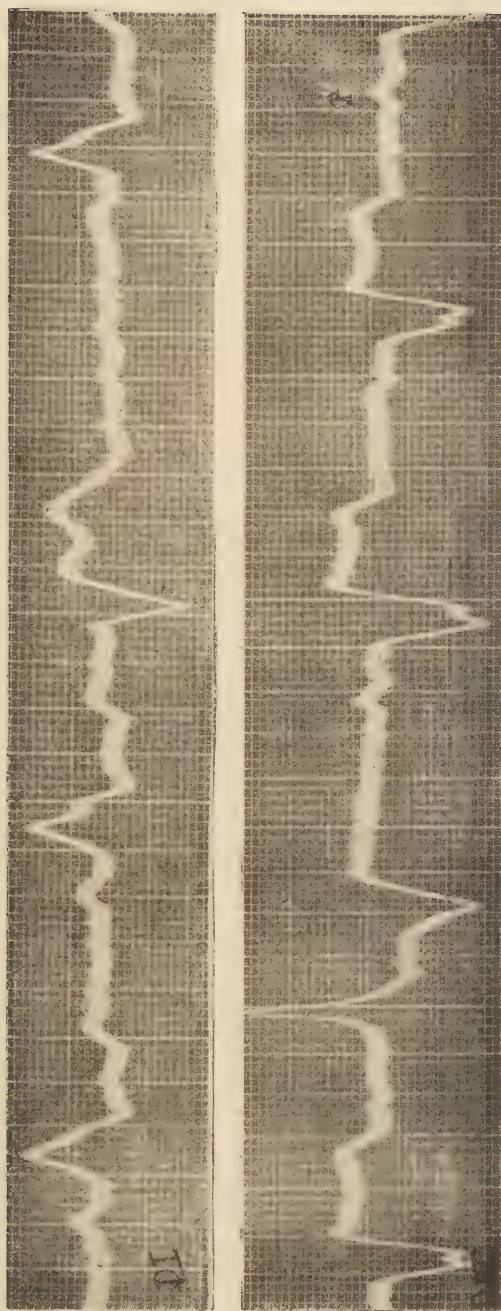


Planche I



Planche II

BIBLIOGRAPHIE

- ARRILLAGA. — *Soc. Méd. Hôp.*, 7 novembre 1924.
- BELLOIR. — *Thèse de Paris*, 1919.
- BIROTHEAU. — *Thèse de Paris*, 1914.
- BLACKFORD et WILLINS. — *American Journ. of Med. Sc.*, 1917. (Analyse in *Arch. mal. cœur*, 1918.)
- S. DE BOER. — *Zeitschr. f. d. ges. experim. Mediz.*, 20 janvier 1922.
- BOUVERET. — *Revue de Médecine*, Paris, 1889, p. 755.
- CADE et REBATTU. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} déc. 1911.
- L. CALANDRE. — Sur les lésions des branches du faisceau de His. (*Arch. Cardologia y Hematologia*, avril, 1923.)
- CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1877.
- CHAUVEAU. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. (*Rev. de Médecine*, 1885.)
- CUSHNY. — *Heart London*, 1914.
- DANIELOPOLU. — *Soc. Biol.*, 27 juin 1912.
- *Arch. mal. cœur*, 1917, p. 228.
- DANIELOPOLU et DANULESCO. — *Soc. Biol.*, 1916, pp. 105 et 861, et 1921.
- Action de l'ésérine dans la dissociation A.-V. complète. (*Ibid.*, 1921.)
- Sur le mécanisme de la production de l'accès dans la tachycardie paroxystique. (*Annales de Médecine Paris*, 1921, X, 1-9.)

- LE DENTU. — *Médecine moderne*, Paris, 1892, III, 45-47.
- DESTANDAU. — *Thèse de Lyon*, 1921.
- DONZELOT. — *Thèse de Paris*, 1915-16.
- La dualité normale de l'automatisme cardiaque.
(*Arch. mal. cœur*, juillet 1924.)
- DONZELOT et PEZZI. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1914.
- DOSSIN. — *Thèse de Paris*, 1922.
- ERLANGER et BLACKMANN. — *Heart*, 1909, V, I, p. 177.
- ESMEIN. — *Thèse*, 1908.
- ESMEIN et DONZELOT. — *Presse Médicale*, 27 juin 1914.
- L. FRÉDÉRICQ. — Dissociation par compression graduée
des voies motrices et anesthésiques contenues dans le
faisceau de His. (*Arch. Intern. Phys.*, 1912.)
- *Soc. Biol.*, 25 mai 1912.
- H. FRÉDÉRICQ et A. DESCAMPS (Gand). — *Arch. Int. Phys.*,
II, 1921.
- GAILLARD. — *Thèse de Lyon*, 1922.
- GALLAVARDIN. — XI^e Congrès de Médecine française, 1910.
- *Arch. mal. cœur*, mai 1920, p. 207.
- *Arch. mal. cœur*, 1920, p. 121.
- *Journal méd. Lyon*, 5 mai 1921.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — *Arch. mal. cœur*, 1921,
p. 71.
- GALLAVARDIN, GRAVIER et P. VEIL. — *Arch. mal. cœur*,
août 1924.
- GANDON. — *Thèse de Paris*, 1905.
- GETTEN. — *Thèse de Paris*, 1913.
- GUYONNAUD. — *Thèse de Paris*, 1911.
- HEINECKE, MUELLER et HESLIN. — *Deutsche Archiv. f.*
Klin. Med., t. CVI, 1912.
- HERING. — *Arch. f. de ges. Physiol.*, 1905.
- *Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie*, 1905.
- *Munch. med. Wochenschr.*, n° 13, 1911.

- HOFFMANN. — *Verb. d. deutsch. Kongress für innere Med.*, 1910.
- *Wiener Med. Wochenschr.*, 1899, n° 12 et 13.
- *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, Leipzig, 1903.
- HOLST et MONRAD KROHN. — *Quarterly Journal of Medicine*, vol. IV, p. 498.
- JACQUIER. — *Thèse de Paris*, 1905.
- JOSUÉ et GODLEWSKI. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1913, pp. 212, 401 et 901.
- KENT (Stanley). — *Analyse in Journ. de Physiol. et Path. génér.*, 1915.
- LEWIS. — *Heart London*, 1909, I, 306; et 2 nov. 1912.
- LEWIS et OPPENHEIMER. — *Heart*, 1911-12, III, p. 279.
- LUTEMBACHER. — *Arch. mal. cœur*, 1920, n° 8.
- *Arch. mal. cœur*, 1921, p. 202 et 345.
- *Presse Médicale*, 1921, p. 145.
- *Les nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique*, 1921.
- *Arch. mal. cœur*, 1923, p. 120.
- *Troubles fonctionnels du cœur*, 1924.
- MACKENZIE. — *Diseases of the heart*, 1913.
- MAGNIEL. — *Thèse de Paris*, 1912.
- MESNAGER. — *Thèse de Paris*, 1908.
- MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum*, Lib. V, Epist. LXIV, art. 5.
- MOUGEOT. — *Soc. Méd. de Paris*, 24 janv. 1920.
- PAL. — *Zentralblatt f. inn. Medizin*, 1903, XXIV, p. 679.
- *Wiener med. Wochenschr.*, 1906, n° 2, LVI, p. 9.
- J. PARKINSON et C.-W. CURTIS BAIN. — *The Lancet*, 16 août 1924.
- REINHOLD. — *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1909, LIX, p. 168.
- RITCHIE. — *Auricular flutter*, *Edinburgh and London*, 1914.
- ROTHBERGER et WINTERBERG. — *Archives Pflüger*, 1910, vol. 135, p. 569.

- ROUTIER. — *Thèse de Paris*, 1914.
— *Soc. Biologie*, 1915, p. 371.
ROUX (G.-C.). — *Thèse de Paris*, 1913.
SCHLESINGER. — *Samml. klin. Vor. Journ. med.*, Leipzig, 1906, n° 131.
SENATOR (H.). — *Arch. f. Psychiatrie*, Berlin. 1880-81-82, Bd. XI, p. 7-13.
SOUQUES et ROUTIER. — *Arch. mal. cœur*, août 1913.
TIGERSTEDT et STROMBERG. — *Mittheilungen vom physiologischen Laboratorium in Stockholm*, 1888, II.
TURNBULL (H.). — *Brit. med. Journ.*, 19 nov. 1910.
VAQUEZ. — *Arch. mal. cœur*, novembre 1909.
— *Arythmies*, 1911.
— *Traité des maladies du cœur*, 1921.
VAQUEZ et ESMEIN. — *Bull. Soc. méd. Hôp.*, déc. 1909.
— XI^e Congrès de Médecine française, 1910.
WENCKEBACH. — *Brit. Med. Journ.*, 19 novembre 1910.
YACOËL. — *Arch. mal. cœur*, 1921, p. 289.
-

